BİLİMSEL SEKRETERYA
ATUDER Acil Tıp Uzmanları Derneği
ACİL TIP UZMANLARI DERNEĞİ
Yukarı Ayrancı Güleryüz Sk. No: 26/19 Çankaya / Ankara
T: +90 312 426 12 14 F: +90 312 426 12 44
www.atuder.org.tr / info@atuder.org.tr

ODET
ORGANİZASYON SEKRETERYASI
ODET Kongre Organizasyon Medya
Acıbadem Cad. Ulusuluk Sok. 39/1 34718 Kadıköy - İstanbul
T: +90 216 326 95 23 F: +90 216 326 47 24
odet@odet.com.tr / www.odet.com.tr

SEMPOZYUM KONUŞMA METİNLERİ

3. DOĞU ANADOLU ACİL TIP GÜNLERİ SEMPOZYUMU BİLİMSEL KURULLARI

SEMPOZYUM ONURSAL BAŞKANI

Prof. Dr. Başar CANDER

SEMPOZYUM BAŞKANLARI

Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR

SEMPOZYUMU DESTEKLEYENLER

Acil Tıp Uzmanları Derneği (ATUDER)

Atatürk Üniversitesi Rektörlüğü

SEMPOZYUM SEKRETERLERİ

Dr. Öğr. Üyesi Abdullah Osman KOÇAK

Dr. Öğr. Üyesi Erdal TEKİN

SEMPOZYUM DÜZENLEME KURULU

Prof. Dr. Başar CANDER

Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR

Prof. Dr. Behçet AL

Doç. Dr. Kenan Ahmet TÜRKDOĞAN

Doç. Dr. Özlem BİLİR

Doç. Dr. Ayhan AKÖZ

Doç. Dr. Atıf BAYRAMOĞLU

Doç. Dr. İlhan KORKMAZ

Doç. Dr. Ali DUMAN

Dr. Öğr. Üyesi Gökhan ERSUNAN

Dr. Öğr. Üyesi Abdullah Osman KOÇAK

Dr. Öğr. Üyesi Erdal TEKİN

Dr. Öğr. Üyesi Sultan Tuna AKGÖL GÜR

Dr. Öğr. Üyesi İbrahim ÖZLÜ

Dr. Öğr. Üyesi Doğan DURNA

Uzm. Dr. İlker AKBAŞ

Uzm. Dr. Ömer Faruk GEMİŞ

SEMPOZYUM BİLİMSEL KURULU

Dr. Öğr. Üyesi Arif Onur EDEN

Dr. Öğr. Üyesi Serhat ÖRÜN

Dr. Öğr. Üyesi Abdullah Osman KOÇAK

Dr. Öğr. Üyesi Erdal TEKİN

Dr. Öğr. Üyesi Sultan Tuna AKGÖL GÜR

Dr. Öğr. Üyesi İbrahim ÖZLÜ

Dr. Öğr. Üyesi Erdal DEMİRTAŞ

Dr. Öğr. Üyesi Turgut DOLANBAY

Uzm. Dr. Ahmet TOKSOY

Uzm. Dr. Mevlana ÖMEROĞLU

Uzm. Dr. Fatma TORTUM

Uzm. Dr. Sibel GÜÇLÜ UTLU

Uzm. Dr. Ayça ÇALBAY

Uzm. Dr. Orhan TANRIVERDİ

Uzm. Dr. Alpaslan ÜNLÜ

Uzm. Dr. Oktay ÖZPOLAT

Uzm. Dr. Ömer Faruk GEMİŞ

Uzm. Dr. Selahattin KARAGÖZ

Arş Gör. Dr. Nazım Onur CAN

SÖZLÜ/POSTER BİLDİRİ DEĞERLENDİRME KOMİTESİ

Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR

Doç. Dr. Özlem BİLİR

Doç. Dr. Ayhan AKÖZ

Doç. Dr. Atıf BAYRAMOĞLU

Dr. Öğr. Üyesi Abdullah Osman KOÇAK

Dr. Öğr. Üyesi Erdal TEKİN

ACİL SERVİSTE VERTİGOLU HASTAYA YAKLAŞIM

Dr. Öğr. Üyesi Zülküf KAYA

Atatürk Üniversitesi Tıp Fak. KBB. Anabilim Dalı

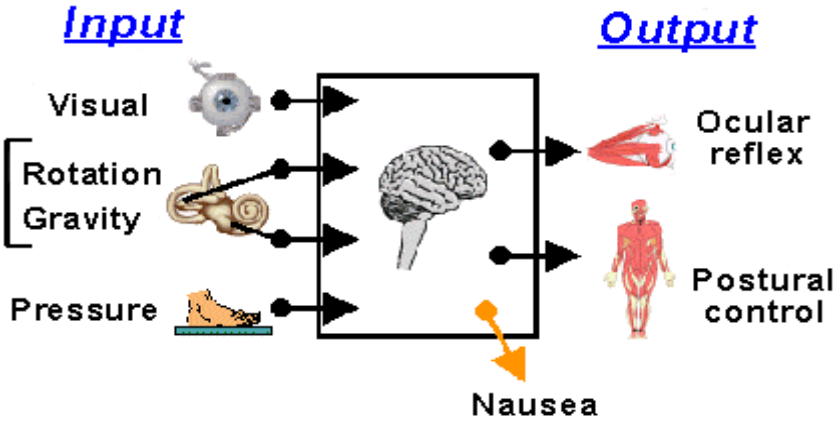
Denge, dengesizlik, vertigo ve dizzines aynı konu içinde yer alan terimlerdir. Ancak bu terimler anlam bakımından birbirinden farklıdır.Vertigo, dizziness ve dengesizlik ifadelerini günlük pratikte hastalar birbirlerinin yerine kullanılır.Vertigo olarak ifade edilebilen en sık karşılaşılan semptomlar sersemlik hissi, dengesizlik ve presenkoptur. Hiperventilasyonla olan panik ataklar dizzenesse neden olabilir ama vertigoya değil. Ancak vertigo atakları olan hastalarda panik atak ve agorafobi gelişebilir **Denge (balans);** Üç boyutlu uzayda oryantasyonumuzu sağlayan ve buna göre, düşmeyi engelleyecek şekilde vücut postürünü ayarlayan bir mekanizmadır.

Dengenin sağlanması üç aşamada gerçekleşir

1- Bilgilendirme ;-Vizüel sistem,-Vestibüler sistem,-Proprioseptif sistem

2- Bilgilerin denge merkezinde algılanması ve hazırlanması,

3- Uygulama ; Göz, ekstremiteve kaslar kasları



Vestibüler Sistem

I-Periferikvestibüler sistem

1-Semisirküler kanallar

2-Utrikul, sakkul

3-Vestibuler sinir

II-Santral Vestibüler Sistem

1-Vestibüler Çekirdekler (Nükleuslar) (süperior, inferior, medial ve lateralvestibüler çekirdekler)

2- Serebellum

Vestibüler sistemin temel görevi; Özellikle istemsiz olan baş hareketlerini algılamak ve bunu refleks göz hareketleri ve postüral düzenleme ile birleştirip, *vizyonu* ve *postürü*stabil tutmaktır.

Dengesizlik (imbalans); Sabit olamama, dengeyi koruyamama veya yürürken dalgalanma hissi anlamına gelmektedir.

Hastanın sürekli olarak;

-Düşecek hissine kapılması,

-Bacaklarını açarak yavaş yürümesi,

-Dönme hareketlerini çok yavaş yapması ile karekterizedir.

Dengesizlik; Bilgilendirme ünitelerindeki sorunlar (gözler, vestibüler, proprioseptif) ve denge merkezindeki hastalıklardan kaynaklanır.

Dengesizlik nedenleri; periferik, santral, sistemik ve psikojenik olabilir.

Dizzines; kişinin çevresindeki eşyaların sabit kalmadığı, zeminin ve çevrenin kayıp gittiği hissi yani mekan oryantasyon duyusunun bozukluğu olarak tanımlanır. Ayrıca dizzines; sersemlik hissi, başta hafiflik, bayılma öncesi durum, dengesizlik, teknede sallanır gibi olma gibi durumları tanımlamak için de kullanılır. Birçok hastada için zihin karışıklığı güçsüzlük, bayılma, presenkop, baş dönmesi anlamına da gelir. Dizziness, Anglosakson kültüründe, hastalar tarafından vertigo yerine kullanılmaktadır; ancak sözcüğün Türkçe karşılığı yoktur.

Mekân oryantasyonu bozuklup dizzines' i olan hastada…

-Düşmeye meyil

-Başta boşluk hissi

-Göz kararması

-Yürüme sırasında bir tümsek ya da çukura rastlanması

-Görme bulanıklığı (Nistagmus nedeniyle?)

-Karanlıkta yürüme güçlüğü

-Ani düşmeler

-Eşyaların çevrede dönmesi

-Hastanın kendisinin dönmesi

-Baş hareketleriyle çevrenin hareket etmesi şeklinde hastalar ifade ederler.

Vertigo; Cisimlerin hastaların etrafında dönmesi veya gözler kapatılınca kendinin cisimlerin etrafında dönmesi hissi olarak tanımlanır. Yani vertigo bir hareket illüzyonudur. Gerçek baş dönmesini ifade eder.

Yaşam kalitesini en çok bozan semptom *(Hastayı en fazla rahatsız eden ve yaşamını zorlaştıran)* vedaha çok yatay düzlemde yalancı yer değiştirme hissidir. Genellikle vestibülerend organ ve vestibüler sinir lezyonlarında hastada gerçek baş dönmesi "vertigo" vardır.

Gerçek Vertigo Özellikleri:

-Bulantı ve/veya kusma ile birliktedir,

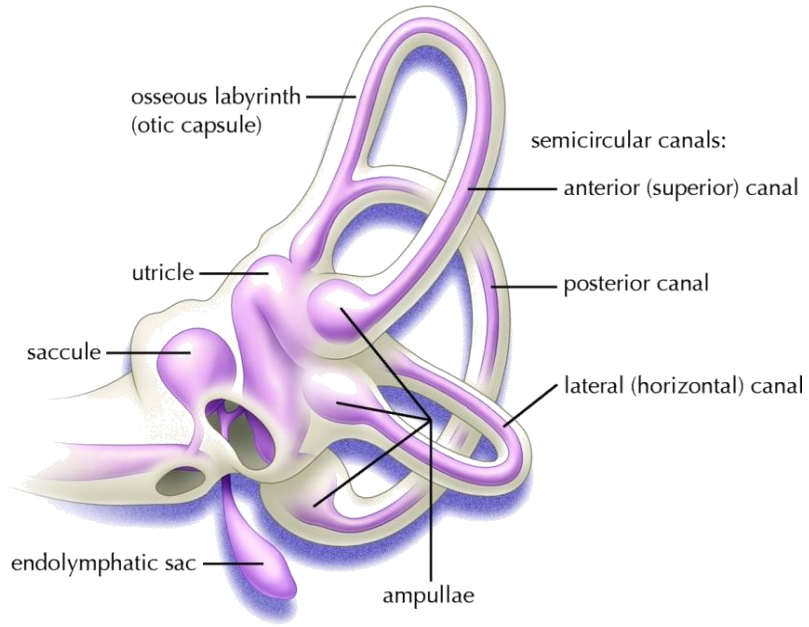
-İşitme kaybı, tinnitus olabilir,

-Şiddetlidir, ani başlar, kısa sürede kaybolur,

-Bir süre sonra eskiyebilir...

Vertigovestibülersistem hastalıklarının belirtisidir.Vestibülerend organ ve vestibüler sinir lezyonlarında hasta dönme hissinden yakınır; ROTASYON...***Rotasyon anamnezi varsa vestibüler sistem üzerine odaklanmak gerekir***. Dizziness varsa tüm vücut, vertigo varsa nörootolojik sistem irdelenir.

Vestibülerend organ:



Tek taraflı vestibüler hasarda o taraftaki bilgiler eksik kalacaktır.Simetri bozulur. Vertigo oluşur. *Vertigo tek taraflı vestibüler sistem hastalıklarında simetrinin bozulması sonucu ortaya çıkar.*Bir süre sonra kompansasyon gelişir, vertigo kaybolur.

Hastanın Değerlendirilmesi

AMAÇ :

-Hastanın şikayetini anlamak(dizziness, nearsenkop,disequilibrium, vertigo),

-Gerçek vertigoyu tanımak,

-Periferikvertigoyu ayırt etmek,

-Santral vertigoyu ayırt etmek,

-Uygun tedavi yaklaşımı.

-Aslında baş dönmesi şikayeti ile başvuran hastada öncelikle olarak aşağıdaki soruya cevap aranmalıdır.

1. Hastanın ifade ettiği baş dönmesi gerçekten vertigo mu?

2. Vertigo ise santral mi yoksa periferik nedenli mi?

HİKAYE

Esas yakınma nedir? Ne zaman başladı? Nasıl devam ettiği? Eşlik eden yakınma var mı? (Bulantı, kusma, görme bozukluğu, işitme azlığı,dengesizlik,tinnitus,başağrısı,fotofobi)

Pozisyonla ilişkisi var mı? Ek hastalık (diabet,anemi,tiroidhastalıkları,aritmi,migren)

İlaç kullanımı (vestibülotoksik,sssdepresyonu,hipotansiyon)? Travma öyküsü? Viral hastalıkhikayesi var mı? Gibi sorulara vevap aramak gerekir.

-Epizodik – sürekli :Vestibülopatilerin çoğu epizodiktir

-SSK – otolit orijin?Tilt / ani düşme → otolit Rotasyon → SSK

-Atağın süresi

-Atağın sıklığı

-Baş hareketleri ile ilişkisi

-İndükleyen spesifik hareket (yatakta bir tarafa dönme)

-Eşlik eden kulak şikayetleri :Tinnitus, İşitme kaybı,Dolgunluk. Otore, Bulantı / kusma

-Diğer hastalıklar*(tiroid, DM, otoimmun, hematolojik)*

-Bilinç kaybı

-Dizartri, diplopi, parestezi: *Vertebrobaziler yetmezlik*

-Terleme, dispne, çarpıntı: Panik atak

-Başağrısı, aura: Migren

-Travma hikayesi: *BPPV, Perilenf fistülü, Beyinsapıkontüzyonu*

-Kullandığı ilaçlar

-Otolojik cerrahi hikayesi

-Kardiovaskülerhst risk faktörleri: *Hipertansiyon, DM, sigara, ↑ kolesterol*

Gerçek vertigonunvestibüler, presenkopunkardiyovasküler ve ortostatik hipotansiyon, engesizliğin-- nörolojik nedenlere,nonspesifik sersemlik hissinin **psikiyatrik, toksik veya metabolik**nedenlere bağlı olduğuna dair bir yaklaşım vardır.

Bazı vertigo nedenlerinin zaman ilişkisi

Bazı vertigo nedenlerinin zaman ilişkisi	Patolojiler
Saniyeler	-Benign paroksismal pozisyonel vertigo -Postürel hipotansiyon
Dakikalar	-Geçici iskemik ataklar
Saatler	-Meniere hastalığı
Günler	-Viral labirentit, Vestibulernörit
Sürekli	-Nonspesifik sersemlik

Vertigoya eşlik eden belirtiler

Neden	Semptom
Labirenter	İşitme Azalması
Akustik Nörinom, Meniere	Tinnitus
Meniere, servikalvertigo, tuba Eustachidisfonksiyonu,	Kulakta Dolgunluk
Psikojenik	Anksiete
Epileptik	Bilinç kaybı
Otitik, Servikal, Otik Zona, Menenjit	Otalji
Santral, Servikal	Baş Ağrısı
Santral	Diplopi
Akustik Nörinom	Yüzde his kusuru

FİZİK MUAYENE

Vertigoşikayetiyle gelen hastaların vital bulguları dikkatlice eğerlendirilmelidir. Çift taraflı tansiyonuna bakılmalı, hastada hipotansiyon varsa vertigo nedeninin presenkop kökenli olduğunu düşündürebilir. Subklaviyen çalma sendromu, vertebrobaziler yetmezliğe neden olabilir. Şüphelenildiğinde her iki taraftan da nabız ve tansiyon kontrol edilmelidir.Karotis arter ve vertebral arterdeki üfürüm aterosklerozu gösterebilir. Aterosklerozu olan hastalar TİA ve inme için riskli hastalardır. Vertebral arter, supraklavikular bölgeden oskülte edilebilir. Orta kulak enfeksiyonu sonucu orta kulakta sıvı birikmesi hafif vertigoya neden olabilir. Perfore ya da skarlı bir kulak zarı, öncesinde bir travma öyküsü de varsa perilenfatik fistül varlığını düşündürebilir. Gözlerin bakısı vertigosu olan bir hastanın incelenmesinde anahtar noktadır. Pupil anormallikleri, üçüncü kranial sinir veya azalan sempatik sistem tutulumu gösterebilir. Papil ödemi, artmış kafa içi basıncı gösterir.Ekstraoküler hareketler dikkatli değerlendirilmelidir.Çünkü hafif oküler hareket anormallikleri serebellarhemorajilerin tek ipucu olabilir. Altıncı kranial sinir paralizisi aynı taraftaki kanamaya bağlı, beyin sapına doğru genişleyen bir hematomun erken bulgusu olabilir.Ataksi, inkontinanssorgulanmalıdır.Yeni ve ani başlayan ataksiposteriyorinferiyorserebellar arter veya süperiyorserebellar arterden kaynaklı serebellarhemoraji veya infarktı gösterebilir.

Santral ve periferik lezyonlarda görülen nistagmusun ayırıcı özellikleri

Nistagmusun özelliği	PeriferikVestibüler Nedeler	Santral Nedenler
Latans	2-20 saniye	Latansı yok
Nistagmus süresi	<1 dakika	>1 dakika
Yorulma	Var	Yok
Vertigonun şiddeti	Ciddi	Ilımlı- orta
Baş pozisyonu	Tek	Birçok
Yönü	Genellikle horizontal veya rotatuar	Genellikle vertikal
Oküler fiksasyondan	Etkilenir	Etkilenmez
Hızlı yön	Sabittir	Bakış yönüne göre değişir

Kranial sinirlerin bakısında bozukluk varsa bu serebellopontin köşede veya beyin sapında yer kaplayan bir kitleyi düşündürür. Kornea refleksi, beşinci ve yedinci kranial sinirler tarafından kontrol edilir. Eğer kornea refleksinde bir azalma veya alınamıyorsa bu vestibülokoklear sinirin

yavaş büyüyen tümörü olan *akustik nörinomun*erken belirtisi olabilir. Akustik nörinom, sensorinöral işitme kaybı yerine nadiren vertigo ile de görülebilir. Rinne ve Weber testleri işitme kaybı olan hastalarda kullanılır

Otolojik muayene

-Timpanik membran

-DKY'de akıntı (KOM):*Vertigo, nistagmus ---labirent fistülü*

-Fistül testi

-Odiometri

-Tullio fenomeni: *Vertigo, nistagmus, işitme kaybı---labirentit*

Nörolojik muayene

-Kafa çiftlerinin muayenesi: Pastpointing, parmak burun testi, disdiadokokinezi

-Serebellar testler: Romberg testi, Unterberger testi, Yürüyüş testi

-Postürel testler

DizzinesveVertigoda YardımcıTestler

Düşünülen hastalık	Önerilen testler
Bakteriyel labirentit	TKS, Kan kültürü, abse olasılığı için BT tarama veya MRG, menenjit şüphesi varsa lomber ponksiyon
Kapalı kafa travmasıyla ilişkili vertigo	BT tarama veya MRG
Bayıla yazma	EKG, Holter monitör, TKS, glikoz, elektrolitler, böbrek fonksiyon testleri, masa tilt testi
Kardiyak ritim bozuklukları	EKG, Holter monitör
Kalp kapak hastalıkları şüphesi	EKG, ekokardiyografi
Özgün olmayan sersemlik hissi; yaşlanmanın dengesizliği	TKS, elektrolitler, glikoz, böbrek fonksiyon testleri
Tirotoksikoz	Tiroidstimülan hormon, troidotronin, tiroksin
Serebellar kanama, enfarkt veya tümör	BT veya MRG
Vertebral arter diseksiyonu	Boyun damarlarını içeren serebralanjiogram veya MRA
Vertebrobaziler yetmezlik	EKG, kardiyak monitör, ekokardiyogram, karotis dopler, MRG, MRA

Hangi durumda görüntüleme isteyelim ?

-Vertikalnistagmus

-Başağrısı(oksipital)

-Kraniyal sinir lezyonu

-Dismetri, Disdiadikokinezi,Ataksi

-Menier hastalığı öyküsü olmaksızın akut vertigo ve sağırlık

-Persistanhiperakutvertigo

VARLIĞINDA ACİL GÖRÜNTÜLEME İSTENMELİDİR.

Head thrust test

-İstirahatte hastanın uzak bir hedefe sabitlenmesi istenir.

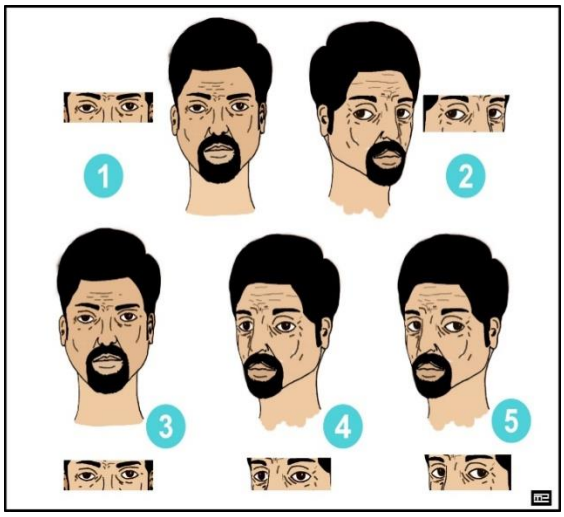
-Hastanın başı, önce sola doğru (1- 2),

-Sonra sağa (3-4) inceleyen tarafından hızla döndürülür.

-Normal bir cevapta, gözler hedefte kalır (2).

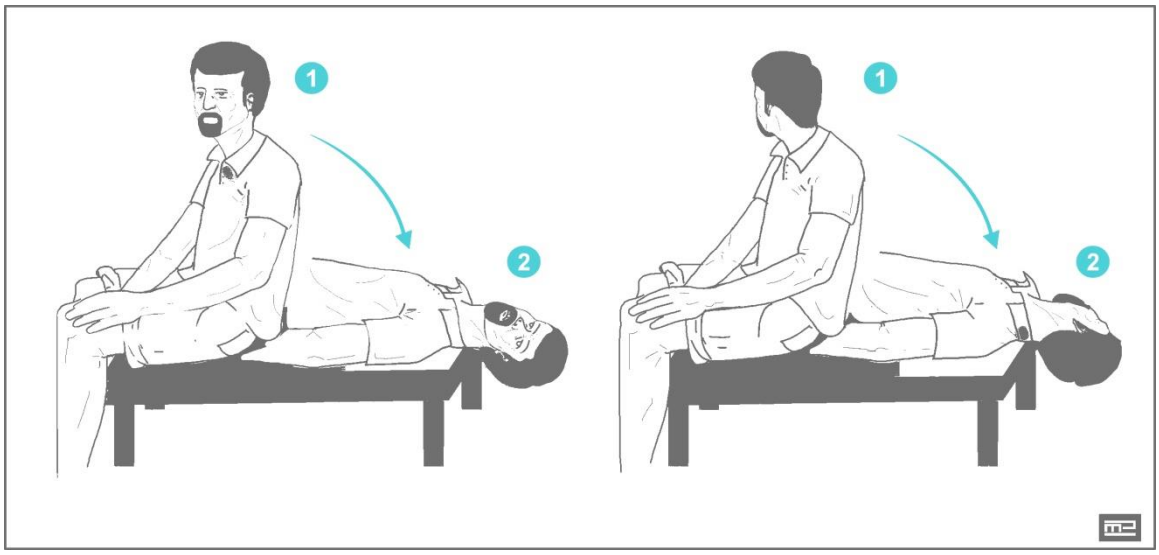
-Anormal bir cevapta, gözler hedeften (4) çekilir, ardından hedef (5) 'ye hızla döner.

-Bu cevap sağda periferikvestibüler lezyon anlamına gelir.



Dix-Hallpike Manevrası

Dix-Hallpike manevrasına, testi yapan kişi hastanın arkasında olmak üzere hasta muayene masasına oturtulduktan sonra başlanır. Daha sonra hastanın başı sağ tarafa 45 derece döndürülerek hızlıca masaya yatırılılır. Bu esnada hastanın başı 30-45 derece ekstansiyona getirilir. Bu pozisyonda iken hastanın vertigo şikayeti vre nistagmus bulgusu takip edilir. Nistagmus geçinceye kadar ya da 30 saniye kadar beklenir. Aynı işlem sol taraf içinde yapılır



Başlıca periferik ve santral vertigo nedenleri

Periferik Vestibüler Hastalıklar	Santral Vestibüler Hastalıklar
BenignParoksismalPozisyonelVertigo	Serebellarenfarkt veya hemoraji
Meniere hastalığı	Multiple skleroz
Perilenf fistülü	Santral sinir sistemi tümörleri
Vestibülernörit/nörinit	Temporal lob epilepsisi
Labirentitler (toksik, enfektif vs.)	Lyme hastalığı
Kronik otitismedia	Vertebrobaziller yetmezlik
Vestibülerototoksisite	Beyinsapı tümörleri
Travma	Baziler migren
Köşe tümörleri (en sık akustik nörinomlar)	Beyin sapı hemorajisi

Vertigonun etyolojik sınıflandırılması

Vertibüler/ Otolojik	**-Benignparoksismalpozisyonelvertigo** **-Kafa travması sonrası** **-Enfeksiyon: labirintit,vestibülernörit, RamsayHunt sendromu**
Sendrom	-Meniere sendorumu -Neoplastik -Vasküler -Otoskleroz -Paget hastalığı -Toksik veya ilaca bağlı ototoksisite
Nörolojik	-Vertebrobaziler yetmezlik -LateralWallenbergsendromu -Anteriorinferior serebellar arter sendromu -Neoplastik: serebollopontin köşe tümörleri -Serebellar hastalıklar: kanama, dejenerasyon -Bazal ganliyon hastalıkları -Multipl skleroz -Enfeksiyöz: nörosifiliz, tüberküloz -Epilepsi -Baziler migren -Serebrovasküler hastalıklar
Genel	-Hematolojik: anemi, polisitemi, hiperviskozite sendromu -Toksik: alkol -Kronik böbrek yetmezliği -Metabolik: tiroid hastalığı, hipoglisemi -Kardiyovasküler: hipotansiyon -Psikojenik -Fizyolojik

Vertigo nedenlerinin genel özellikleri

	BPPV	Vestibulernörinit	Vestibuler migren	Menier hastalığı
Zaman ilişkisi	Tekrarlayan, kalıcı saniye	Tek atak günler süren	Tekrarlayan, kalıcı dakikadan günlerce	Tekrarlayan, kalıcı saatler
	Kısa, tetiklenmiş kafayla hareket	Subakut başlangıcı şiddetli, sabit vertigo ile önemli mide bulantısı ve kusma	Önceki tarih migren baş dönmesi eşlik migren ile semptomlar	İşitme kaybı, kulak çınlaması ve kulak dolgunluk
Nistagmus	Yukarı vuran, torsiyonel	Horizontal veya horizontotorsiyonel	Genellikle yok	Horizontal veya horizontotorsiyonel
	Normal	Genellikle etkilene tarafa doğru	Vertigo atakları esnasında anormal	Engelli yürüyüş ve dengesizlik olabilir.
Odyolojik semptomlar	Yok	İşitme kaybı (akut labirentit)	Yok	Var
	Pozitif Dix-Hallpike manevrası	Positivehead-thrust test, Nystagmus suppressedby visualfixation	Vertigoattacks resolvewith acutemigraine medications	Repeataudiometry showsfluctuating, low-frequency hearingloss

Periferikvertigo nedenlerinin patofizyolojisi

Tanılar	Patofizyoloji
BenignParoksismalpozisyonelVertigo (BPPV)	Otolitlerin uygun olmayan bir şekilde utrikuldansemisirküler kanallara yer değiştirmesi
Vestibulernörit ve labirentit	Vestibuler sinirin enlamasyonu (muhtemelen viral)
Meniere hastalığı	Endolenfatikhidrops (iç kulakta aşırı endolenf birikimi)
Perilenf fistülü	Orta kulak ve iç kulak arasında anormal bir açıkliğin olması

Periferikvertigonun karakteristik özellikleri

Hasta göz açık iken çevrenin, kapalıyken kendisinin döndüğünü tarif eder
Dakikalar içinde giderek azalır
Mide bulantısı, kusma, terleme eşlik eder
Baş hareketleriyle vertigoda artış olur
Nöbetler arasında daha iyi ve dengeli dönemler vardır
Akut ataklar hastanın gündelik işlerin olumsuz etkiler

Kokleotoksik ve vestibülotoksik ajanlar ve etkileri

İlaç	Doz bağımlı	Geri dönüşlü
Aminoglikozit	Evet	Genellikle N-asetilsisteinle iyileşme mümkün değil
Eritromisin	Hayır	Evet
Minosiklin	Hayır	Evet
Florokinolonlar	Hayır	Evet
NSAİ ilaçlar ve salisilatlar	Evet	Evet
Lup diüretikleri	Hayır	Geri dönüşümsüz olabilir
Sitoksik ilaçlar	Evet	Evet
Antimalaryalialçlar	Hayır	

Yaşlılıkta sık görülen vertigo ve dizzines nedenleri ve özellikleri

Hastalık	Tipik özellikleri ve tedavi
Benignparoksismalpozisyonelvertigo	-Tipik olarak vertigo baş hareketleriyle başlar -Bir dakikadan az sürer (5-40 saniye) -Dix-Halpike manevrasıyla tanı konur -Epley manevrasıyla tedavi edilir
Ortostatikvertigo	-Yatma / oturma pozisyonundan kalktıktan ve muhtemelen ilaç kullanımından sonra geçici baş dönmesi olur -Kan basıncı regülasyonu ile tedavi edilir
Meniere hastalığı	-Kulakta dolgunluk hissi,dakikalarca (dk-h) devam eden vertigo, kulak çınlaması, ilerleyici işitme kaybı -Tedavide betahistin kullanılabilir
Bilateralvestibüler bozukluk	-Dizzines ve dengesiz yürüyüş, özellikle karanlıkta ve engebeli zeminde olur -Bazı durumlarda osilopsi görülür -Kronik seyirlidir; Tedavi denge eğitimi ile yapılır

Santral vertigo ve dizzines	-Klinik nörolojik anormallik ile çoğunlukla sürekli baş dönmesi (örneğin, okülomotor fonksiyon, koordinasyon, ekstrapiramidalsemptomlar) -Fokal lezyonlar (örn. inme), -Serebralmikroanjiyopati veya nörodejeneratif bozukluklar (örneğin, serebellarataksi) -Altta yatan bozukluğun tedavisi ve denge eğitimi Gerekirse semptomatik ilaç tedavisi yapılır

Senkoptan veya presenkop öncesi ve sonrası görülebilecek semptomlar

Senkoptan veya presenkoptan önceki ilişkili semptomlar	Senkop veya presenkobu takip eden ilişkili semptomlar
Bulantı	Karmaşa
Kusma	Yorgunluk
Soğuk veya nemli terleme	Yaralanma
Görsel aura veya bulanık görme	Bulantı
Çarpıntı	Kusma
Nefes darlığı	Soğuk veya nemli
Göğüs ağrısı	Çarpıntı
	Nefes darlığı
	Göğüs ağrısı
	Mesane veya barsak inkontinansı

Senkobun veya presenkobun genel nedenleri

Kardiyovasküler Hastalık	
Aritmi sebepleri	Supraventriküler taşikardi
	Uzun QT intervalsendromu
	İdiopatikventriküler taşikardi
	Bradikardiya ve taşikardilere neden olan miyokardinfarktüsü
Aritmik olmayan sebepler	Pulmoneremboli
	Pulmoner hipertansiyon
	Disektif aort anevrizması
	Subklaviyan çalma sendromu
	Atrialmiksoma
	Kardiaktamponat
Kardiovasküler olmayan hastalık	
Refleksler	Defekasyon
	Glossofaringeal
	Postprandial
	Karotis sinüs hipersensivitesi
Hiperventilasyon	
Anaflaksi	
Migren	
Karsinoissendrom	

Sistemik mastositozis	
Metabolik	Hipoglisemi
	Hipoksi
Çok damarlı serebrovasküler hastalık	
Psikojenik	Histerikal
	Panik hastalığı
	Anksiyete hastalığı
Tanısı konmamış nöbetler	
Yanlış tanı konulan senkop (örneğin hipoglisemi, felç nedeniyle)	
Uyuşturucu kaynaklı bilinç kaybı (alkol, yasadışı ilaçlar)	

TEDAVİ

1- Semptomatik tedavi

2-Vestibuler Rehabilitasyon

3-Nedene yönelk tedavi

Semptomatik Tedavi

İlaç tedavisinin amaçları;vertigonun azaltılması,vestibüler düzelmenin sağlanmasına yardımcı olunması, eşlik eden bulantı, kusma, anksiyete gibi semptomların giderilmesidir.

Vertigonun tedavisinde kullanılan ajanların çoğu hem vertigoyu hem de vestibüler düzelme mekanizmalarını önleyebilir. İlaç tedavisi tek başına veya çeşitli kombinasyonlarda kullanılabilir. Antikolinerjik etkili ilaçlar vertigonun tedavisinde oldukça etkilidirler. Seçilecek güncel ajan **transdermalskopolamindir.**Antihistaminikler*(meclizine, dimenhydrinate, diphenhydramine)*ve rtigonun tedavisinde en sık reçete edilen ilaçlardır. H1 etkili antihistaminiklervertigoya karşı etkili ilaçlardır. Bu ajanlar antikolinerjik etkilere sahiptir. **Flunarizin, sinarizin ve nimodipin**gibi bazı kalsiyum kanal blokerlerininperiferikvertigonun tedavisinde yararlı olduğu gösterilmiştir.

Diazepam ve klonazepamgibi benzodiazepinlerin*(diazepam, lorazepam, clonazepam, alprazolam)*düşük dozları, vertigonun tetiklediği şiddetli anksiyetenin tedavisinde az da olsa kullanılabilir. Kalsiyum kanal blokerlerininantihistaminik ve antidopaminerjik etkiye sahip olduğu bilinmektedir.Vertigenözsemptomlar içinatiemetikler(*ondansetron, prochlorperazine, promethazine, metoclopramide, domperidone)*kullanılır.

Vestibuler Rehabilitasyon

Vestibüler Rehabilitasyon (VR), vestibüler ve denge bozukluğu olanlarda her bireye özel olarak uygulanması gereken kapsamlı bir değerlendirme ve terapatik yaklaşım yöntemidir.

Vestibüler Rehabilitasyon;

-BPPV,

-Unilateral ya da bilateralvestibülerhipofonksiyon,

-Labirentit

-Vestibülernörinit'te yapılmalıdır.

Vestibüler Rehabilitasyonun kontraendikasyonları;

-Vestibüler problemi olmayan kişiler

-Düşük kan basıncı

-İlaç reaksiyonları

-Anksiyete, depresyon

-Vertigo ile birlikte olan migren

-Transientiskemik ataklar

-Değişken vestibüler problemler

-Menier's hastalığı

-Perilenfatik fistül

ChawthorneCooksey egzersizleri

A. Sırt üstü yatarken	**1.Göz hareketleri: önce yavaş sonra hızlı** **a.Sağa-sola** **b.Yukarı-aşağı** **c. Fizyoterapist hastanın önünde durur ve hasta 90 cm'den 30 Cm'ye doğru yaklaşan parmağa odaklanır.** **2.Baş hareketleri: Gözler 30 cm uzaklıktaki bir cisme odaklanır.** **a.Sağa-sola rotasyon** **b.Yukarı-aşağı fleksiyon- ekstansiyon** **3.Baş hareketlerinin gözler kapalı iken yapılması**
A. Oturma pozisyonu	1.Bağ-göz hareketleri aynı şekilde 2.Omuz elevasyonu, depresyon ve rotasyonu 3.Öne doğru eğilme ve kalkma

A.	1.A1, A3 veB3'deki hareketler tekrarlanır 2.Gözler açık ve kapalı oturma pozisyonunda ayağa kalkma 3. Fizyoterapist ve hasta karşı karşıya durur ve göz sevyesinde küçük bir top elden ele atılır 4.Top dizlerin altından yuvarlanır 5.Oturma pozisyonundan ayağa kalkılır ve rotasyon yapılır
A. Ayakta hareket etme	1.Hasta ortadaki fizyotrapistin etrafında dönerek büyük bir topu fizyoterapiste doğru atar 2.Oda içinde bir duvardan bir duvara gözler açık ve kapalı yürür 3.Rampada gözler açık ve kapalı yokuş yukarı inilir ve çıkılır 4.Gözler açık ve kapalı merdiven inilir ve çıkılır 5.ani durma ve eğilme hareketleri içeren bir oyun türü (baskebol gibi) önerilir

Nedene Yönelik Tedavi

BenignParoksismalPozisyonelVertigo (BPPV):

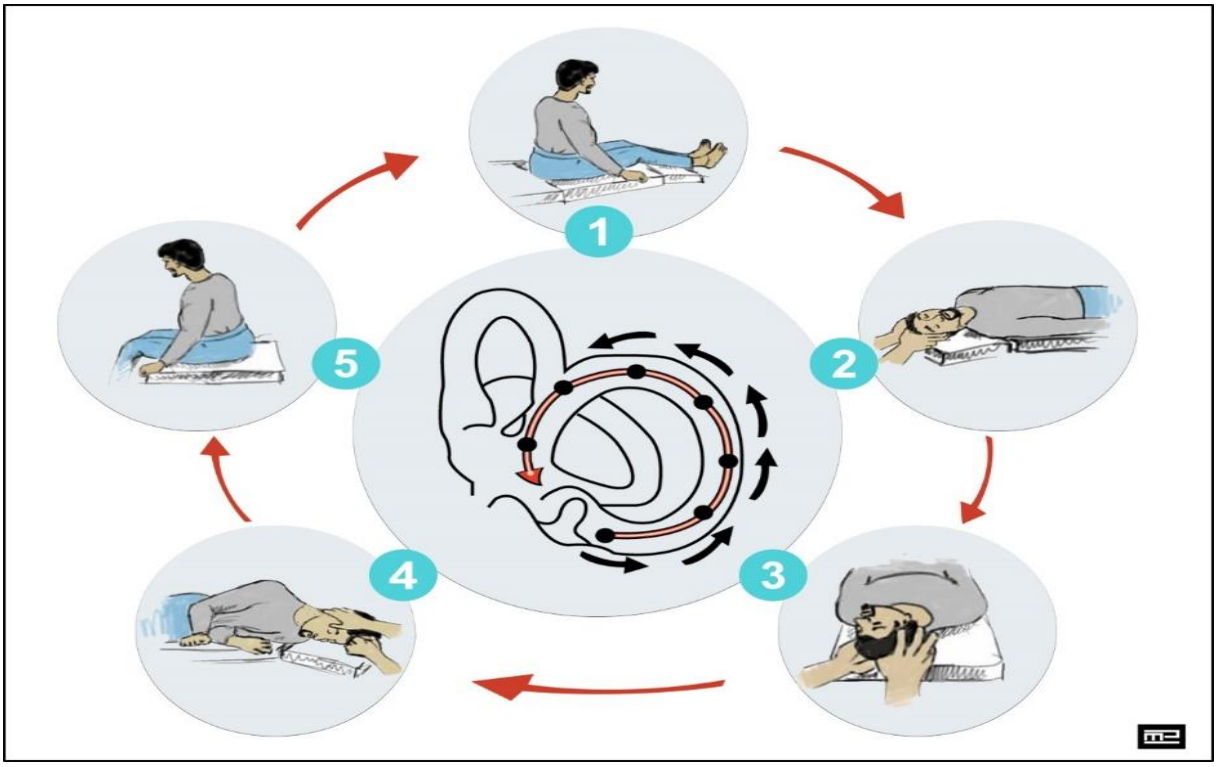
-Dix-hallpike manevrası ile teşhis edilir.

-Epley veya Barbekü gibi manevralarıya tedavi edilir.

-İlaç kullanımı önerilmez.

Fakat manevraların faydasız olduğu hastalara vertigo için vestibülosupresanlar ve bulantı-kusma için anti-emetikler verilebilir.Metaklopramid, proklormetazin gibi antidopaminerjik ajanlar, antiemetiklere yanıt vermeyen inatçı vertigo ve kusması olan hastalara ise benzodiazepinler verilebilir.

Epley Manevrası



Akut bakteriyel labirentit,

Kulak burun boğaz kliniğine sevk edilerek hastaneye yatış verilir, parenteralantibiyoterapi ve ileri vakalarda cerrahi müdahale gerektirir

Meniere hastalığı;

Diüretik ve vazodilatatör tedavisi etkili görülmüştür. Düşük sodyumlu diyet alınması, kafein ve sigaranın bırakılması tedavide yararlı olabilir.Meniere hastalığının uzun dönem tedavisinde difenilhidraminin faydalı olduğu bilinir.

Vestibülernörit;

Kortikosteroidlerin yararlı olduğu, antiviral tedavilerin ise etkisiz olduğu görülmüştür. Vestibülosupresanlar yine tedavide kullanılan ajanlardır. Periferik vertigoların hepsinde olduğu gibi vestibüler nöritte de santral sinir sisteminin kontrolü ve kompansasyonu ile vertigo sınırlanır. Vertigo birkaç hafta veya ay sürebilir.

Vertiginöz migren;

Hastalara migreni tetikleyici ajanlardan uzak durması belirtilmeli ve takip için bir nöroloğa yönlendirme yapılmalıdır.

SONUÇ

Vertigo etiyolojisinin genişliğine bakıldığında hastalar periferikvertigo nedenlerinde olduğu gibi basit manevra veya tıbbi tedavi ile taburcu edilebileceği gibi altta yatan kardiyak ya da nörolojik bir patolojiye bağlı olarak hastalar hayatlarını kaybedebilirler.

Periferik santral ayrımı önemlidir ve takip eden tanısal araçlar için bilgi verir. Sadece izole vertigoposteriyor dolaşımda enfarkt varlığı için başlangıç semptomu olabilir. Dengesizlik hissi özellikle ihtimali arttırır. Posteriyor dolaşımdaki inme hastalarına yaklaşım diğer inme hastalarına yaklaşımdan farklı değildir.

Bu sebeple vertigoşikayetiyle acil servise gelen hastalarda ayırıcı tanının geniş tutulması, hastaların şikayetlerinin dikkatli değerlendirilmesi, otolojik ve nörolojik muayenenin iyi yapılması, vertigo ve sersemlik(dizzines) hissi ayrımı ile periferik ve santral vertigo ayrımının düzenli bir şekilde yapılması çok önemlidir.

KAYNAKÇA

-Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. 2002;2:84-140.

-Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. Curr Opin Neurol. 2007;20:40-6.).

-Chang AK and Olshaker JS. Dizzines and Vertigo. In Rosen's Emergency Medicine-Concepts and Clinical Practice, 8th ed (Eds JA Marx, RM Walls, RS Hockberger RS):162-9.Philadelphia, Elsevier Health Sciences, 2014.

-Buki B, Ecker M, Junger H, et al. Vitamin D deficiency and benign paroxysmalpositioning vertigo. Med Hypotheses 2013;80(2):201–4.

-Muhammed Dağkıran, Özgür Sürmelioğlu, Özlem Oymak Ay. Benign Paroksismal Pozisyonel Vertigoda Tanı ve Tedavi Yöntemleri. Arşiv Kaynak Tarama Dergisi, 2015;24(4):555-564.

-Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. CurrOpinNeurol. 2007;20:40-6.

-Schneider JI, Olshaker JS. Vertigo, vertebrobasilardisease, and posterior circulation ischemic stroke. EmergMedClin North Am. 2012;30(3):681-93.

-Jacob RG, Furman JM, Durrant JD, TurnerSM .Panic, agoraphobiaandvestibulardysfunction. Am J Psychiatry 1996;153:503-12.

-Derebery MJ. The diagnosis and treatment of dizziness. Med Clin North Am 1999;83:163-77.

-Mazzola L, Lopez C, Faillenot I, et al. Vestibular responses to direct stimulation of the human insular cortex. Ann Neurol 2014; 76:609.

-Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. Am J Otol 2000; 21:9.

-Watson SR, Halmagyi GM, Colebatch JG. Vestibular hypersensitivity to sound (Tullio phenomenon): structural and functional assessment. Neurology 2000; 54:722.

-Lee CC, Su YC, Ho HC, et al. Risk of stroke in patients hospitalized for isolated vertigo: a four-year follow-up study. Stroke 2011; 42:48.

ACİL KRANYAL HADİSELİ HASTA

Mete ZEYNAL[1]

1.Atatürk Üniversitesi Beyin ve Sinir Hastalıkları Anabilim Dalı

SINIFLANDIRMA

1- Kapalı Kafa Travması

2- Scalp Yaralanmaları

3- Kafatası Kırıkları

4- Penetran Kafa Travması

5- İntrakraniyal Hematomlar

DEMOGRAFİ

- Sıklık : 200-400/ 100 000/ yıl
- Cins : E/K = 2/1
- Yaş : 15-24 y; infantlar; yaşlılarda sık
- Neden :
  - taşıt kazaları % 14-59
  - yüksekten düşme % 14-60
  - ateşli silah veya darp % 4-37
  - spor % 3-25
  - diğer nedenler % 7-43
- Mortalite: 9-35/100 000 yıl

Değerlendirme

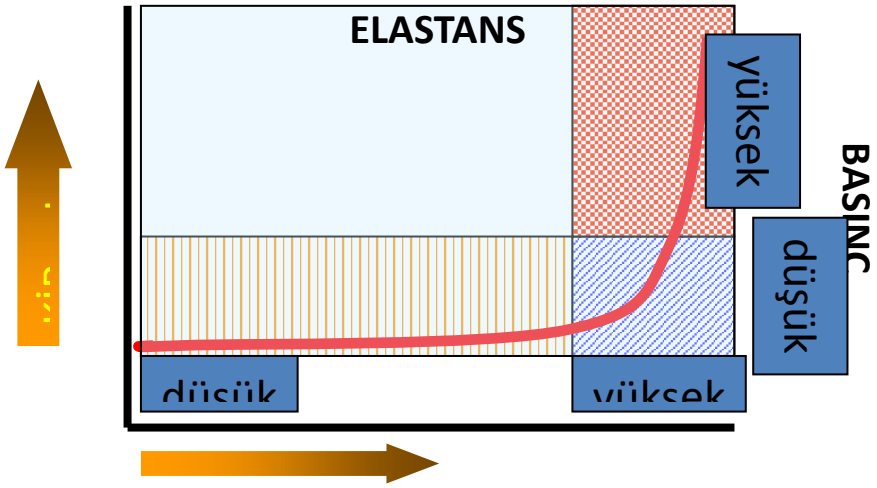
- Kranium değerlendirmesi
- Nöbet
- Kranyal sinirler
- Bilinç durumu- Mental durum
- Motor muayene – Refleksler
- Duygusal durum

Düşük Risk Kriterleri

- Eğer yoksa:

- Bilinç Değişikliği
- BA artışı
- Konuşma bozukluğu
- Motor/Duyu kusuru
- Devamlı kusma
- Pupilla anormalliği
- Nöbet

Kafa İçi Basınç Artışı



- Başağrısı
- Bulantı, kusma
- Şuur değişiklikleri
- Papilla ödemi
- Fokal nörolojik belirti
  - Herniasyon bulguları

Cushing Triadı: HİPERTANSİYON

BRADİKARDİ

SOLUNUM DÜZENSİZLİĞİ

Kapalı Kafa Travmaları

1- Konküzyo:

- Kapalı kafa travmasına bağlı bilinç değişikliği
- BT: normal, %25 MRG: anormal
- Dezoryantasyon, gecikmiş yanıtlar, abartılı dugulanım, amnezi.
- İkinci darbe sendromu: Sporcular !!!

  Malign beyin ödemi, yüksek mortalite

2- Kontüzyo:

- BT'de hemorajik kontüzyonlar
- Nadiren cerrahi dekompresyon
- Travmatik SAK

3- Contrecoup

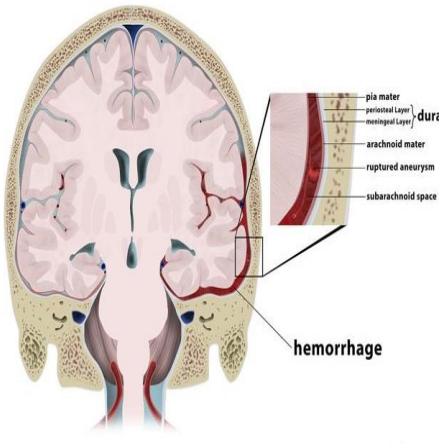
4-Diffüz Aksonal Hasar:

- Ani hızlanma, ani yavaşlama, ani rotasyonel hareketler
- BT: Normal

Kafa Travmasının Şiddeti

- En az: GKS 15, Bilinç kaybı yok, Amnezi yok
- Az: GKS 14-15, Bilinç kaybı <5 dk, Amnezi olabilir
- Orta: GKS 9-13 ve fokal nörolojik defisit veya bilinç kaybı >5dk
- Ciddi: GKS 5-8
- Kritik: GKS 3-4

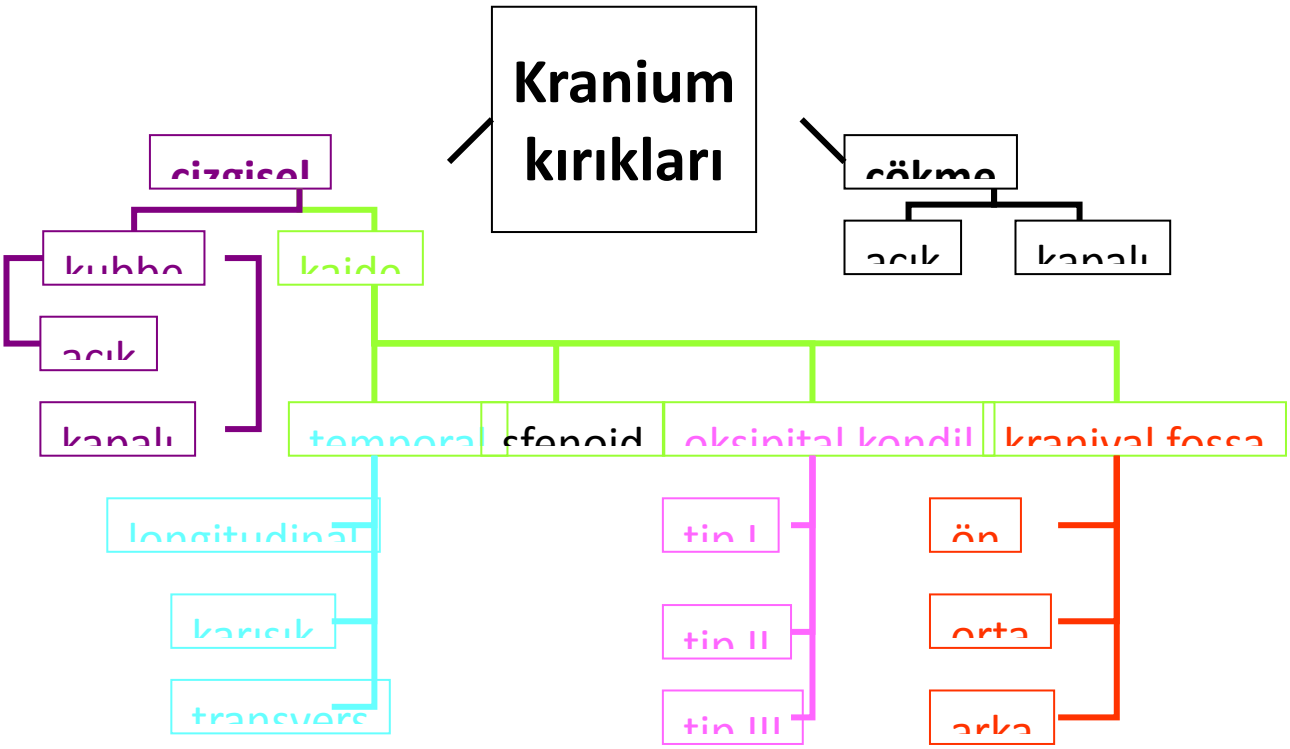
- Travma hastalarında GKS≤8 ise istatistiki olarak birden fazla sistemde hasar olabileceği UNUTULMAMALIDIR!

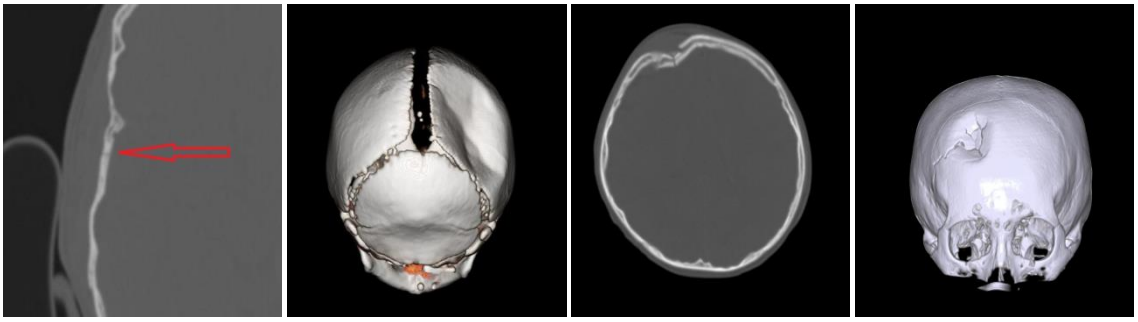


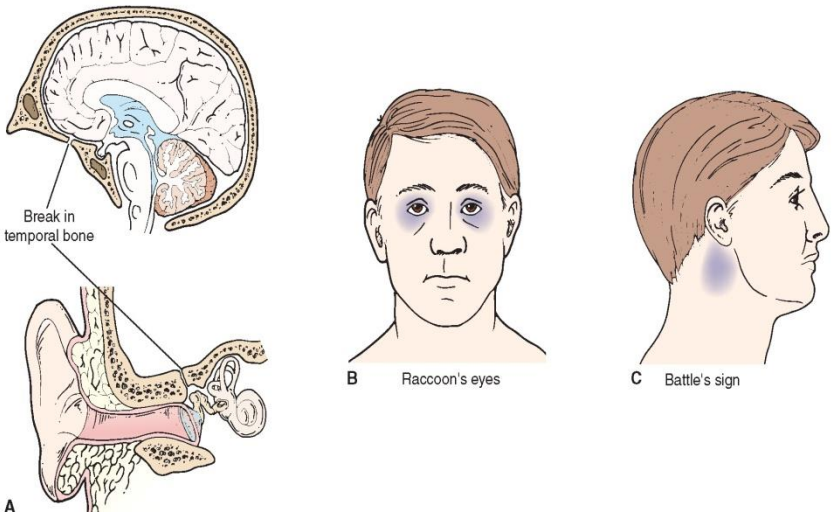
Skalp Yaralanmaları

- Scalp kontüzyonu
- Scalp laserasyonu
- Scalp avülsiyonu
- Radyasyon vs yanığı

Kırıklar



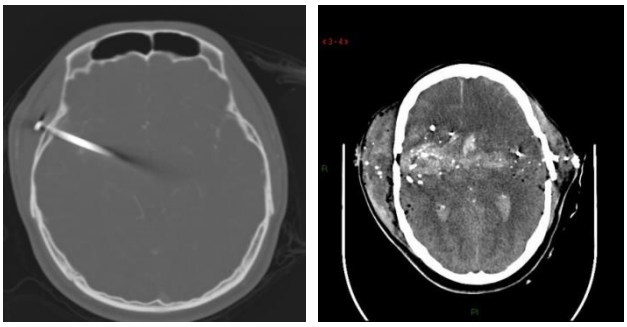




Penetran Kafa Travmaları

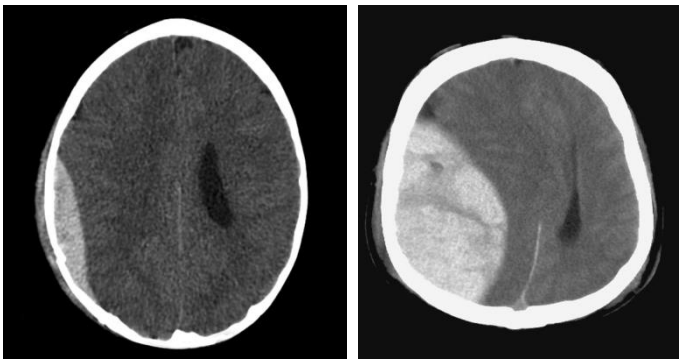
1- Kesici – delici alet yaralanmaları

2- Ateşli silah yaralanmaları



Ekstradural Hematom

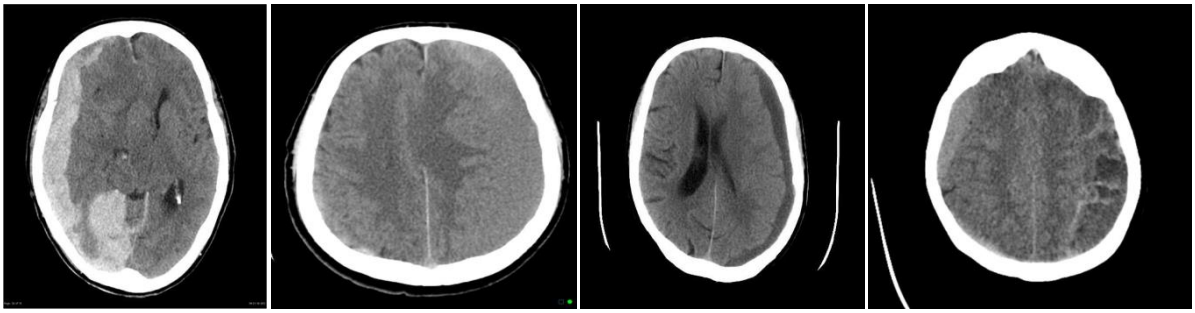
- Dura ile kafatasının iç tabulası arasına olan kanamadır
- Sıklık : % 1-4,6
- Sebep : Trafik kazaları, darp, yüksekten düşme
- Patoloji : amm. yırtılması, venöz sızıntı, kemikten kan sızıntısı, % 95 kraniyum fraktürü
- Klinik : Konküzyo -- lucid interval (% 12-25)
  -- kitle bulguları
  -- unkal herniasyon
- Radyoloji : lineer fr., BT'de konveks hiperdens kitle
- Tedavi : Cerrahi
- Mortalite : % 5-43



Subdural Hematom

- Tanım : Dura ile pia arasına olan kanamadır
- Sıklık : % 1-4,6

- Yaş : 40 ve üzeri
- Sebep: Trafik kazaları, darp, yüksekten düşme, antikoagülan kullanımı, kan diskrazisi
- Patoloji:Akut, subakut, kronik formlarda farklıdır
- Klinik :Forma göre değişir



Tedavi

- Olay yerinde
- Acil departmanında
- Klinikte

- Sıvı replasmanı

- Hayati fonksiyonların normal sınırlar içerisinde tutulması

- KİBA tedavisi

- Cerrahi

İntrakranyal patolojisi olan bi hastada hipotansiyon nadirdir eğer var ise:

- Medulla oblabgata disfonksiyonu

- İnfantların subgaleal veya intrakranial kanaması

- Çok ciddi skalp yaralanmaları

- Hasta normovolemik tutulmalıdır
- Sıvı: Ringer Laktat, % 0.9 NaCl sol. (1-2 lt; Ped. 20 ml/kg)
- O Rh (-) kan verilebilir (grup cross)
- Tıbbi şok pantolonu (varsa) uygulanmalı.
- Hiperglisemiden sakınılmalıdır?
- Furusemide(0,5-1mg/kg), Deksametazone (0,2-1mg/kg) , Mannitol (1gr/kg)IV inf.

- Hastada sadece baş ağrısı, baş dönmesi, skalp hematomu/kontüzyonu/laserasyonu var ise ve düşük risk faktörlerini kapsıyor ise taburcu edilebilir.
- Cerrahi prosedürler ve yoğun bakım takip-tedavisi.

PENETRAN TORAKS VE BATIN TRAVMALARININ YÖNETİMİ

Özlem Fatma IRMAK[1]

1. Bingöl Devlet Hastanesi Acil Servis

- 1 yılı aşkın zamandır kullandığımız ATLS 10'daki değişikliklerden ve bu değişiklerin günlük pratiğimizde neleri ne kadar değiştirdiğinden bahsedeceğiz.
- Klasik ABCDE yaklaşımında herhangi bir değişiklik yapılmamış.
- Sıvı resusitasyonunda kısıtlı sıvı replasmanı önerisi dikkati çekiyor. 1L kristalloid replasmanından sonra yanıtsız hastada direkt kan ürünlerine geçilmesi öneriliyor. >1,5L kristalloid alan travma hastalarında mortalitenin arttığının altı çiziliyor.
- Koagülopatinin önlenmesi adına travmanın ilk 3 saatinde traneksamik asit verilmesi; hastaneye gelmeden verilmişse 8 saatlik infüzyonun sürdürülmesi öneriliyor.
- Daha önceden ölümcül altılı diye bildiğimiz toraks travmaları yeni bir sınıflamayla karşımızda:

Primer Bakıda Tespit Edilecek – Hayatı Tehdit Eden Yaralanmalar:

- Havayolu (A)
    1. Havayolu obstruksiyonu
    2. **Trakeobronşiyal yaralanma**
- Solunum (B)
    1. Tansiyon pnömotoraks
    2. Açık pnömotoraks
    3. Masif hemotoraks
- Dolaşım (C)
    1. Masif hemotoraks (dolaşımı da solunum kadar hatta daha fazla etkiliyor)
    2. Kardiyak tamponad

3. **Travmatik dolaşım arresti**:

- **Sekonder Bakıda Tespit Edilecek – Potansiyel Hayatı Tehdit Eden Yaralanmalar:**

1. Basit pnömotoraks
2. **Yelken göğüs**
3. Hemotoraks
4. Akciğer kontuzyonu
5. Künt kardiyak yaralanma
6. Travmatik aort rüptürü
7. Travmatik diyafram yaralanması
8. Künt özofageal rüptür

- Tansiyon pnömotoraksta yenilikler: Öncelikli müdahale yine iğne dekompresyon, fakat 2. İKA midklavikuler hat yerine **4-5. İKA anterior aksiller hat** öneriliyor. Çocuklar için hala 2. İKA önerisi devam ediyor. İğne dekompresyon başarısız olursa tecrübeli girişimciler için ikinci seçenek parmak-torakostomi.
- Hemotoraksta yenilikler: Tüp boyutu olarak 28-32 French öneriliyor.
- Aort rüptüründe hedefler: nabız <80/dk, ortlama arterial basınç 60-70 mmHg şeklinde tutulmalı.
- Abdominal travmalarda, klasik künt ve penetran travmanın yanına "patlama (blast)" yaralanmalar da bu baskıda bir travma mekanizması olarak yer alıyor. Künt+penetran yaralanmaları bir arada içerebilmesi dışında bir de basınç etkisiyle ek yaralanmalar (kulak zarı, akciğer, bağırsak) oluşabileceği belirtilmiş.
- Eksternal meada kan olması, perine ve skrotumda ekimoz veya hematom olması üretral yaralanma içinşimdiye kadar bilenen klasik göstergelerdir. Fakat daha önce bu göstergeler arasında sayılan rektal tuşede prostat palpasyonunun üretral yaralanma için güvenilir bir bulgu olmadığı belirtilmiş ve artık önerilmiyor.

Bunun dışında ATLS de değişiklik olmayan ancak her zaman kıyıda köşede kaldığını hissettiğim penetran kalp travmasından da bahsetmek istiyorum.

- Penetran kalp travmalarında genelde yalnız serbest kalp duvarı yaralanır
- En yüksek riske sahip olan kısım, geniş anterior yerleşiminden dolayı sağ ventriküldür.
- Bıçakla yaralanan hastaların sağ kalım şansı, ateşli silahla yaralanan hastalara oranla 17 kat daha yüksektir.
- Penetran kardiyak yaralanma sonrası gerçekleşebilecek 2 ölümcül durum; hemoraji ve kardiyak tamponaddır.
- Sağ atriuma oranla sağ ventrikül yaralanmaları, daha kalın kas duvarından ötürü kendini sınırlamaya daha eğilimlidir.
- Az miktarda kan bile (65-100 ml) perikard içi basınçta akut yükselmeye sebep olabilir.

DİŞ HEKİMLİĞİNDE ACİL YAKLAŞIMLAR

Dr. Öğr. Üyesi Doğan DURNA
Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Radyolojisi Ana Bilim Dalı

Niçin acil?

Travmatik diş yaralanmaları (TDY), okul öncesi, okul dönemi ve genç erişkinlerde büyük sıklıkla gerçekleşmekte olup, insanlarda tedavi ihtiyacı gerektiren tüm yaralanmaların %5'ini kapsamaktadır(1,2). Yapılan araştırmalarda, tüm okul dönemi çocuklarının %25'inin bir diş yaralanması geçirdiği, erişkinlerin ise %33'üne denk gelen büyük çoğunluğunun 19 yaş öncesinde olmak üzere, daimi dişlerinde travmaya maruz kaldığı rapor edilmektedir (3).
Diş travmalarının, acil diş tedavileri içerisinde %3 ila %80 aralığında bir oranı oluşturduğu bildirilmektedir (4,5). Ülkemizde yapılan 1637 pediatrik acil diş başvurusu değerlendirildiği bir çalışmada, diş yaralanmalarına bağlı acil başvurularının %10 seviyesinde olduğu rapor edilmiştir.
Bu oran; Amerika'da %27, İngiltere'de %23 ve İsrail'de ise %31 olarak bildirilmektedir (4,6,8).
Diş hekimliğine yapılan acil başvuruların %51'inin travma, %40'ının çürük ve %9'unun ise diğer sebepler olduğu tespit edilmiştir (9).
Oral ve dental aciller;

1. Orofasial ağrı (ağız ve yüz),
2. Orofasiyal travma (dentoalveolar travma),
3. Hemoraji (kanama),

olmak üzere 3 kategoride ele alınabilir.

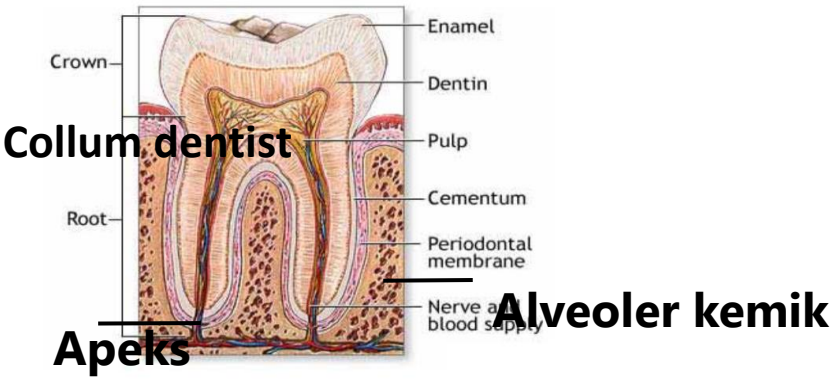
Ağız ve Diş Anatomisi

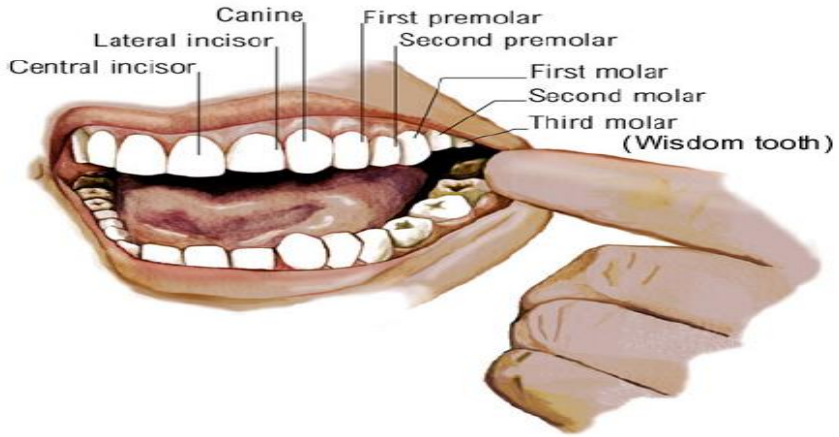
Kron;

- Mine
- Dentin
- Pulpa odası

Kök

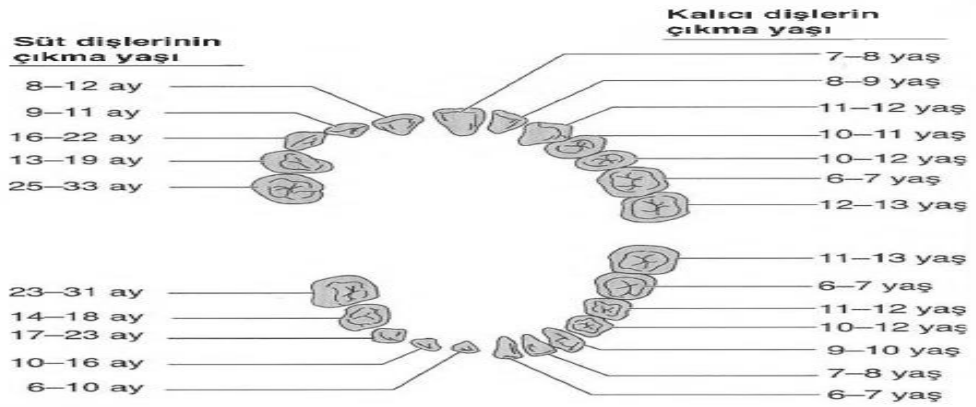
- Gingiva
- Periodontal ligament





Acil hekimi tarafından diş tipinin ve yerleşim

bölgesinin tanımlanması önemlidir. Her diş tipinin, çiğneme fonksiyonunda özel bir görevi vardır. Kesiciler ısırma ve kesme; köpek dişleri veya kanin dişler, koparma; plemolar ve molar dişler çiğneme görevinde rol alırlar.



Süt dişleri ve daimi dişlerin normal çıkma zamanları

Orafasiyal Ağrılar

Orofasiyal ağrının ayırıcı tanıları arasında;

- Diş kökenli veya dental ağrılar (odontojen)
- Baş ağrısı
- Sinüs ağrısı
- Orbital ağrı
- Çene ya da boyun ağrısı

Çene ağrısının bir nedeni olarak miyokardiyal enfarktüsü de göz önünde bulundurmayı unutmayın.

Orafasiyal Odontojen Ağrılar

Diş sürmesi

Rahatsızlık yaygın biçimde bebeklerde süt dişlerinin çıkması ile ilgilidir. Huzursuzluk, salya akması, ateş ve ishal görülür.

Perikoronit ağrılar

Yirmi yaş (wisdom-teeth) dişinin çıkması; çıkan bir dişin okluzal (çiğneme) yüzeyini kaplayan operkulumun veya gingival dokunun inflamasyonudur.

Diş çürükleri ve pulpitis

Pulpa ağrısı; ağrının tipi ve süresi önemlidir. Soğuk testinden sonra ağrı birkaç saniye içerisinde geçiyorsa dentin hassasiyetini, kalıcı ise pulpa infilamasyonu olarak düşünülebilir. Endodontik müdahale gerektirir.

Dentin ağrısı; dentinin expoze olması, elektriksel, mekanik ve ısı uyaranlarına karşı hassasiyet göstermesidir. Hastalar ağrıyı lokalize edemezler. Komşu dişlerle karıştırabilir. Soğuk etkendir.

Periapikal Ağrı

Pulpa inflamasyonu tedavi edilmeden kalırsa, inflamasyon apikal yayılım gösterir ve apikal foramenden dışarı doğru alveolar kemiğe yayılır veya travmaya bağlı olarak periapikal seröz inflamasyon oluşturur.

Akut apikal periodonditist; Kök kanalı yoluyla yada travmaya bağlı faktörler ile periodontal membranda oluşan seröz iltihaplanmadır.

Akut apikal abse; Pulpa enfeksiyonunun nekroza dönüşüp alveolar kemiğe yayılmasıyla oluşur. Sert bir şişlik oluşabilir

Fasiyal selülit; odontojenik enfeksiyonun yüzün çeşitli boşluklarına yayılımı sık görülür.

- Mandibular dişlerin periapikal enfeksiyonunun bukkal yayılımı ile buksinatör boşluk tutulacaktır.
- Submandibular boşluk ve dil boşluğu milohioid kasının arka kenarında bağlantılıdır. Lingual boşluk ve submandibular boşluğun çift taraflı selülitine Ludwiganjini denir ve potansiyel olarak hayati tehlikesi vardır.
- Enfeksiyonun maksiller labiyal yayılımı öncelikle infraorbital boşluğu tutacaktır.
- İnfraorbital boşluğun enfeksiyonu, retrograd olarak oftalmik venler yoluyla kavernöz sinüsün tutulumuna sebep olursa, çok ciddi sonuçlar doğurabilir. Kavernöz sinüs trombozu, infraorbital veya periorbital selülitin hızla meningeal bulgular

Periodontal ağrılar

Bakteri plakları, tartarlar ve gıda kalıntıları periodontal cepte sıkışıp kalırsa (food impaction) ciddi ağrı yapan periodontal abseye neden olurlar. Periodontal rahatsızlıkaların en ağır formu Akut Nekrotizen Ülseratif Gingivitis (ANUG) olup ağrı interdental ülserasyon veya nekroz ve gingival kanamalar ateş ve ağız kokusu ile karakterize eder.

Akut herpetik gingivostomatit; herpes simpleks virüsünün (HSV) sebep olduğu oral kavite enfeksiyondur. Seyri 7-10 gündür.

Çekim Sonrası Alveolar Osteit/Dry Socket

- Dry Socket Çekim sonrası alveolar osteit (alveolit), veya iyileşmeyen diş yuvası (kuru soket, dry soket), genellikle ikinci veya üçüncü postoperatif günde (24-48 saat içinde) görülür ve ağızda şiddetli ağrı yapar.
- Etyolojisinde *Treponema denticola* bakterileri etkendir.
- Soketteki pıhtının alınması veya fıbrinolitiklerle çözülmesi, alveolar kemiğin açığa çıkmasına ve açığa çıkan kemikte lokalize osteomyelitin gelişmesine sebep olur.
- Sigara kullanımı, önceden var olan perikoronit veya periodontal hastalık, travmatik bir çekim, geçirilmiş alveolar osteit öyküsü ve hormon replasman tedavisi, çekim sonrası alveolar osteit gelişmesi için risk faktörleridir.

Restrasyon sonrası ağrı

Restorasyon; (kaybedilmiş diş ya da diş yapılarının yenilenmesi, onarılması işlemi, örn. köprü, dolgu, kron, implant) sonrası ağrı aletlerin dişi travmatize etmesine bağlı veya pulpanın direkt aletle temasına bağlı gelişebilir. Çiğnemeyle gelen ağrı daha çok tedavi edilen dişin yeterince kapatılamamış olmasına bağlıdır.

- **Çekim Sonrası Kanama**

Travmatik çekim, kan hastalıkları, antikuagülan kullanımı gibi durumlar sık görülen acil vakalar arasında yer alır.

- **Aftöz Stomatit**

- Aftöz ülserler, özellikle dudak ve yanak mukozasındaki keratinize olmayan epitelde görülür.
- En sık görülen ağız lezyonudur.
- Dengesiz bağışıklık sistemi
- Mukoza bariyerinde açıklık
- Alerjik cevap
- Dengesiz beslenme
- Aşırı yorgunluk

- 10 ila 14 gün içinde kendiliğinden iyileşir.
- 2 ila 3 mm'den birkaç santimetreye kadar ulaşabilen çaptadır.

Dental Travma

Çocukluk döneminde %30 oranında görülür. Çocuklar; diş ağrısı, enfeksiyon ve diş travmaları nedenleriyle acil diş tedavi işlemleri görebilmektedirler. Özellikle pulpadaki enfeksiyon periapikal apseye ve apikal periodontitise neden olabilmekte, selülit veya başka komplikasyonlar ile diğer dokulara yayılabilmektedir. Bu lokalize komplikasyonlar şayet tedavi edilmezse ölüme kadar varabilen durumlar ortaya çıkabilmektedir. Pulpa ve periapikal doku hastalıkları acil diş tedavi merkezlerine en sıklıkla başvurulan şikâyetlerin başında gelmektedir.

Süt Dişi Travmaları

- **18-40. aylarda pik yapar.**
- Hareketlilik artar.
- Koordinasyon yetersiz.
- **Diş yaralanma nedenleri**
- Düşme
- Çarpma
- *Fraktür*
- *Çocuğa şiddet*

Daimi Diş Travmaları

- **En sık nedenler**
- Spor yaralanmaları
- Darp ve kavga
- Motorlu araç kazaları
- Endüstriyel kazalar

Daimi Diş Travmaları

- Erkeklerde, bayanlara oranla daha sık rastlanır.
- Maksiller, ön santral kesici dişler yaralanmaya daha meyyaldirler.
- Ön kesici dişlerin overjet değeri arttıkça travma riski artar.

Anamnez

- Medikal hikâye
- Dental Hikâye
- Ortodontik tedavi görmüş mü?
- Daha önceden eksik dişi var mı?
- Yaralanma şekli
- Yaralanma zamanı
- Isırma sırasında rahatsızlık

Orofasiyal Bölgenin Fiziki Muayenesi

Acil hekiminin önceliği

- Eşlik eden baş veya boyun yaralanması
- Diş parçasının aspire edilip edilmediği
- Kanamaya bağlı hipotansiyon

Ekstraoral muayene

- Maksiller fraktürler (Le fort I, II, III, son dönmelerde IV)
- Mandibila fraktürleri
- Nazal fraktür, zygoma fraktürü
- TME fraktürleri
- TME lüksasyon,
- Fasiyal ve Perioral kesi

TME Luksasyon

- En sık anterior luksasyon görülmektedir ve mandibular kondil eklem yüksekliğinin önünde zorlandığında meydana gelir. Daha sonra kas spazmı mandibulayı anterior luksasyonda sıkıştırır ve mandibla retraksiyondan önce eleve olur.
- Akut çene luksasyonu ile gelen hastalar çoğunlukla şiddetli ağrı, konuşmada veya yutmada güçlük, çeneye darbe, nöbet sonrası veya bazen kendiliğinden meydana gelen maloklüzyondan yakınırlar.
- Dişte sallanma veya kayıp ve çene veya ağızda duyu kaybı olabilir. Anterior luksasyonda ağrı tragusun önündedir. Sıklıkla, ağzın ileri derecede açılmasından sonra belirtilerin akut olarak başladığı bildirilir.
- Anterior luksasyon ağzın gülme, esneme, büyük bir ısırma, oral seks (felasyo), travma, ve iyatrojenik olarak diş çekme, genel anestezi ve tonsillektomi sırasında ağzın mümkün olduğunca çok açılması sonrasında meydana gelmektedir. Direkt TME grafileri, panoramik grafi, BT görüntüleri ile desteklenmelidir.

TME Luksasyonunun Klinik Özellikleri

- Çene gözle görülür şekilde aşağıdadır.
- Çene hareketlerinde güçlük olacaktır.
- Luksasyon tek taraflıysa çene luksasyonun karşı tarafına deviyedir.
- Posterior luksasyon söz konusuysa dış kulak yolu muayene edilmelidir. Duymanın en alt düzeyde olduğu doğrulanmalıdır.
- Lateral luksasyonda kondiler baş temporal boşlukta palpe edilir ve her zaman çene kırığı bulguları vardır (örn., maloklüzyon).
- Posterior, superior ve lateral luksasyonlar ciddi travma sonucu meydana gelir.
- Çene luksasyonu şüphesinin ayırıcı tanısında mandibula kırıkları, travmatik hemartroz, TME menisküsünün akut kapalı kilitlenmesi ve TME fonksiyon bozukluğu bulunmaktadır.

TME Luksasyon

Kırığın eşlik etmediği luksasyonlarda müdahaleye kadar geçecek zaman diliminde;

- Analjezi ile girişim daha kolay uygulanabilir.
- Uygun havayolu ve hemodinamik monitörizasyon sağlanmalıdır.
- Narkotik analjezik kullanmayı düşünün. Girişimsel sedasyon da başarılı bir şekilde uygulanmaktadır.
- Alternatif bir yöntem olarak, eklem aralığına anestezik madde enjekte edilebilir.
- Mandibula luksasyonun redüksiyonu için uygulanan lokal anestezinin alanı dental iğne ile tragusun hemen önünde preaurikular çukura yerleştirilir ve 2 ml %2'lik lidokain enjekte edilir.

TME Luksasyon Tedavisi

En sık kullanılan teknikte hasta, başı duvara veya sandalyenin arkasına gelecek şekilde sıkıca oturtulur, böylece muayene eden kişinin fleksiyondaki bileği hastanın mandibulası hizasına gelir. Birkaç kat spanç koruma amaçlı eldivenli başparmak üstüne konur çünkü redüksiyon sonrası mandibula aniden kapanır.
Hastanın karşısına geçerek, eldivenli başparmak hastanın ağzının içine mandibular molarların oklüzal yüzeylerinin üstüne mümkün olduğunca geriye doğru yerleştirilir. Diğer parmaklar kıvrılarak mandibulanın köşesi ve cismi kavranır. Başparmaklar ile aşağı ve geriye doğru (hastaya doğru) basınç uygulanır. Çenenin nazikçe açılması kondilin anterior tepeden kurtulmasını sağlayabilir
Oturan bir hastada mandibula çıkığının redüksiyon tekniği. Başparmaklar molar dişler üzerine yerleştirir ve aşağı ve arkaya doğru basınç uygulanır.
Muayene eden kişinin yatan hastanın üstünde ve gerisinde durduğu alternatif mandibular redüksiyon tekniğidir.
Hasta uzanmış ve sırtüstü pozisyondayken, yatak başına geçilir, başparmaklar molarların üstüne yerleştirilir ve aşağı ve arkaya doğru basınç uygulanır.

TME Luksasyon ve Takip

- Açık, superior, kırığın eşlik ettiği, sinir yaralanmasının bulunduğu veya kapalı tekniklerle redükte edilemeyen luksasyonlarda hemen baş ve boyun veya ağız cerrahisi konsültasyonu istenmelidir.
- Akut luksasyonun başarılı redüksiyonundan sonra hasta hemen ağzını kapatabilmelidir ve taburcu edilebilir.
- Yumuşak diyet ve 2 hafta boyunca ağızlarını 2 cm'den daha fazla açmamaları önerilmelidir.
- Esnediklerinde mandibulalarını elle desteklemeleri söylenmelidir.
- NSAİ ilaçlar başlangıçtaki huzursuzluğu rahatlatabilir.
- Elektif şartlarda maksilofasiyal cerraha gitmeleri önerilmelidir.
- Ciddi olgularda, intermaksiller fıksasyon iyileşme sırasında çene hareketlerini kontrol etmek için gerekli olabilir.
- Barton bandaj tavsiye edilmelidir.
- Kronik luksasyonlar cerrahi girişim gerektirebilir.

Orofasiyal Bölgenin Fiziki Muayenesi

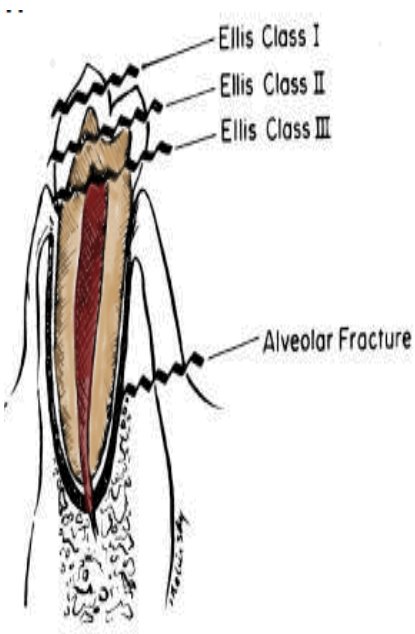
- **İntraoral Yumuşak Doku muayenesi**
  - Dudak, gingiva, maksillar frenulum, dil
  - Tüm ağız kesilerinde yabancı cisim
- **İntraoral Dento-alveolar muayene**
  - Alveol kretinde fraktür
  - Kayıp diş
  - Dental fraktür
  - Luksasyon testi
  - Perküsyon testi

Dental Travmaların Sınıflandırılması

- Kuron fraktürleri

- Kuron - kök fraktürleri
- Kök fraktürleri
- Sallanma, subluksasyon
- Lateral luksasyon
- İntrüzyon (İçe itilme)
- Ekstürüzyon (Dışa itilme)
- Avülsüyon (Kopma, ayrılma)
- Dento alveoler fraktür

Herhangi bir intraoral girişimden önce hastanın radyolojik olarak değerlendirilmesi **şarttır**.



- Kuron kırıkları; yaralanmalar, süt dişlerdekilerin %33'nü, daimi dişlerdekilerin ise %75'ini oluşturur.
- Diş kırıklarında radyografi şarttır.

Diş Fraktürü Tedavisi

- Gingivaya kadar uzanan hareketli koronal fragmanın bulunması
- Radyografik olarak, kurondan köke uzanan radyolusent hat

Ağrının Tedavisi

Analjezik enjeksiyon
Ayrı kalan parçayı çıkarın
Alanın kurutulması
Dişik açık alanı CaOH ile kapatınız
Dentinin enfeksiyondan korunması
Antibiyotik desteği
Malzameyi dişe yerleştirip sertleşmeyi bekleyiniz
Hasta diş hekimi tarafından kontrol periyodu süresince değerlendirilinceye kadar yumuşak gıda tüketilmeli

Dental Subluksasyon

- Dişin travmaya bağlı yerinden ayrılmadan sallanmasıdır.
- Sulkusta kanama eşlik edebilir.
- Kök fraktürü açısından **radyografi** çekilir.
- Lüksasyon fazla ise nonrijit siplint uygulanır
- Acil tedavi gerekmiyor.
- Yumuşak diyet önerilir.
- Diş hekimine refere edilir.

Lateral Luksasyon

- Dişin, periodontal ligamanlarının kopması ile aksiyel yönünden sapmasıdır.
- Sıklıkla damak veya dudağa doğru
- Alveolar kırıklar eşlik edebilir.
- Lokal anestezi sonrası parmaklar bası uygulanarak diş yerleştirilmeye çalışılır.

- Dişi anatomik pozisyonuna getirmek
- Splintlenir ve Radyografi alınır.

Intrusion/İçe İtilme

- Dişin apikal kısmının alveol içine itilmesi
- Dişin görünen kısmı kısalmıştır.
- Alveolde ezilme tarzında kırık Periodontal ligamanlarda kontüzyon ve kopma
- Genelde stabildir.
- 6 mm ise cerrahi müdahale gerekir.
- Süt dişlerde dışarı doğru büyümesine izin verir.
- Kalıcı dişlerde zarar görebilir.
- Antibiyotik / Analjezi
- Diş Hekimine refere edilmesi
- Takip periyotları

Ekstrüsyon/Dışa İtilme

Dişin bulunduğu soketten üst çenede aşağıya veya alt çenede yukarıya sarkması (insizale).

Avulsiyon/Ayrılma/Kopma

- En kötü dentualveolar yaralanmadır.
- Diş soketten tamamen çıkmıştır.
- Daimi dişlerde süt dişlerine göre daha fazla görülür.
- Tedavi başarısındaki temel faktör dişin ekstraoral olarak geçirdiği süredir.
- En sık 7-9 yaşlarında görülür.
- İlk 2-3 saat içinde reimplantasyon yapılması tedavinin başarısını etkilemektedir.

Avulse Daimi Dişe Nasıl Davranmalıyız?

- Hanks' Balanced Salt Solution, Viaspan önerilen saklama sıvılarıdır. 24 Saat
- +4 derecedeki soğuk süt içerisinde (pastörize küçük kutu sütler), 6 Saat
- Tükürük içerisinde ve en iyi yer dişin kendi yuvası
- Ebeveynin dili altında (çocuklar için önerilmez)
- Serum fizyoloji içerisinde taşınır ve saklanır.
- 20 dakika içerisinde bu önerilen saklama koşullarında gelen diş krondan tutularak serum fizyolojikle yıkanıp yerine yerleştirilebilir.
- Yerleştirme sonrası diş non-rigid splintlenir ve uzun süreli takibi yapılır.
- Yıkama esnasında dişte bir kırık olup olmadığı incelenir ve kesinlikle dişin köküne dokunulmaz.
- Soket serum fizyolojikle yıkanır fakat küretaj veya debridman önerilmez.
- 20 dakika sonrası başvuran vakalar için endodontist görüşü şarttır.

Avulse Daimi Dişe Nasıl Davranmalıyız?

- Hanks' Balanced Salt Solution, Viaspan önerilen saklama sıvılarıdır. 24 Saat
- +4 derecedeki soğuk süt içerisinde (pastörize küçük kutu sütler), 6 Saat
- Tükrük içerisinde ve en iyi yer dişin kendi yuvası
- Ebeveynin dili altında (çocuklar için önerilmez)
- Serum fizyoloji içerisinde taşınır ve saklanır.

- 20 dakika içerisinde bu önerilen saklama koşullarında gelen diş krondan tutularak serum fizyolojikle yıkanıp yerine yerleştirilebilir.
- Yerleştirme sonrası diş non-rigid splintlenir ve uzun süreli takibi yapılır.
- Yıkama esnasında dişte bir kırık olup olmadığı incelenir ve kesinlikle dişin köküne dokunulmaz.
- Soket serum fizyolojikle yıkanır fakat küretaj veya debridman önerilmez.
- 20 dakika sonrası başvuran vakalar için endodontist görüşü şarttır.

Çocuk ve bilincini kaybetmiş hastalarda aspirasyon ihtimali yüksekse, diş de hastayla birlikte acil servise götürülmelidir. Avulse diş bulunamazsa dişin aspire edilip edilmediğini görmek için radyografi istenmelidir.

Süt Dişlerinin Avulsiyonu

- Süt dişlerinin avulsiyonu veya luksasyonu, daimi dişlerden farklı tedavi edilir.
- 6 ila 12 yaş arasındaki hastalarda dişler karmadır, bu yüzden süt dişlerini daimi dişlerden ayırt etmek önemlidir.
- Avulse süt dişi asla reimplante edilmez.
- Süt dişinin ciddi luksasyonlarında genelde diş çekilir.
- Süt dişinin repozisyonu veya reimplantasyonu sırasında, alttaki daimi diş hasar görebilir ve bu yüzden bundan kaçınılmalıdır.
- Sadece içe gömülen süt dişleri istisnadır ve genel olarak normal pozisyonlarına yeniden çıkması için öylece bırakılırlar.
- Uzun dönem sonuçların iyi olması için diş hekimi takibine yönlendirmek önerilir.

Frenulum Kesileri

- Aile oldukça endişelidir.
- Acil tedavide müdahale gerekmiyor.

Dudak-Damak Yarığı

- Dudak damak yarıkları dünya çapında en sık görülen malformasyonlar arasında yer alır.
- Dudak damak yarıkları, konjenital olarak karşılaşılan kraniyo-fasiyal deformitelerin başında gelmektedir.
- Ülkemizde yenidoğanlarda dudak damak yarığı sıklığı 1/800 olarak tespit edilmiştir.
- Temel problemi beslenmedir.
- Ortodonti uzmanına refere edilmesi gereklidir.

KAYNAKÇA

1. Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth, 4th edn. Oxford, UK: Wiley-Blackwell; 2007.

2. Petersson EE, Andersson L, Sorensen S. Traumatic oral vs nonoral injuries. Swed Dent J 1997; 21: 55–68.

3. Glendor U. Epidemiology of traumatic dental injuries – a 12 year review of the literature. Dent Traumatol 2008; 24: 603–11.

4. Agostini FG, Flaitz CM, Hicks MJ. Dental emergencies in a university-based pediatric dentistry postgraduate outpatient clinic: A Retrospective Study. ASDC J Dent Child 2001; 68(5-6): 316-21, 300-11.

5. Odabaş ME, Deveci C, Alaçam A. Çocuk hastalarda acil diş tedavilerinin retrospektif değerlendirilmesi. GÜ Diş Hek Fak Derg 2012;29(1):7-10.
6. Fleming P, Gregg TA, Saunders IDF. Analysis of an Emergency dental service provided at a children's hospital. Int J Pediatr Dent 1991;1:25-30.
8. Al-Jundi SH. Dental emergencies presenting to a dental teaching hospital due to complications from traumatic dental injuries. Dent Traumatol 2002;18(4):181-5.
9. Rowley ST, Sheller B, Williams BJ, Mancl L. Utilization of a hospital for treatment of pediatric dental emergencies. Pediatr Dent 2006; 28(1):10-7.

MİKSÖDEM KOMASI

Uzm. Dr. Ömer Faruk GEMİŞ

Sağlık Bakanlığı Üniversitesi Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi

- Tiroid acilleri, dekompanse tirotoksikoz (tiroid fırtınası) veya şiddetli tiroid hormon eksikliği (miksödem) kaynaklı hayatı tehdit eden endokrin durumlardır.
- Her iki durum da, enfeksiyon, travma veya cerrahi gibi akut stres ile ilişkili bir olayın neden olduğu, teşhis edilmemiş veya tedavi edilmemiş hipertiroidizm veya hipotiroidizmden kaynaklanır.
- Miksödem, şiddetli hipotiroidizmin nadir görülen bir komplikasyonudur.
- Koma nadiren gelişir. Bu açıdan terminoloji yanıltıcıdır.
- Miksödemlerin çoğu, altta yatan ancak bilinmeyen bir hipotiroidizmin enfeksiyon, kalp yetmezliği, serebrovasküler olaylar, travma, cerrahi, gibi ek bir durum tarafından tetiklenmesi sonucu ortaya çıkar.
- İnsidansı tam olarak bilinmemektedir.
- Batı dünyasında bazı çalışmalar %0,0022 yıllık görülme sıklığı bildirmiştir.
- Kadınlarda erkeklere göre dört kat fazla görüldüğü bilinmektedir.
- 60 yaşın üzerinde daha sık görülür. Bu durumun yaşla birlikte artan vücut sıcaklığı regülasyon zorluğundan kaynaklandığı düşünülmekte.
- Miksödem komasında genellikle hipotermi görülür. Bu açıdan hastalık kış aylarında artış gösterir.

ETİYOLOJİ

- Hipotermi
- Hipoglisemi
- Hipoksemi
- Serebrovasküler olay
- İlaçlar: amiodaron, lityum, sedatifler, anestezikler, narkotikler, fenitoin, rifampin, diüretikler, beta blokerleri
- Literatürde anti-TNF tedavisi sonucu gelişen yeni vakalar bildirilmiştir.
- Enfeksiyonlar
- Kış Ayları
- Konjestif kalp yetmezliği
- GIS kanaması
- Cerrahi
- Yanıklar

- Karbonmonoksit zehirlenmesi
- Travma
- Diyabetik ketoasidoz

PATOFİZYOLOJİ

- Tiroidin salgıladığı metabolik olarak aktif hormonlar T4 ve T3'tür (yaklaşık % 93 T4 ve % 7 T3).
- T3'ün T4'ten dört kat daha etkili olduğu göz önüne alındığında, T4'ün büyük çoğunluğu dokulardaki T3'e dönüşür.
- T4'ün yarı ömrü yedi günken, T3'ün ömrü daha kısadır.
- Tiroid hormonları genel anlamda tüm vücut metabolizmasının düzenlenmesinden sorumludur.
- Tiroid hormonlarının hücreler üzerinde iyon kanallarının düzenlenmesi ve oksidatif fosforilasyonun düzenlemesi gibi etkileri vardır.
- Tiroid hormonunun diğer etkileri arasında

➢ **artmış Na-K-ATPaz aktivitesi,**

➢ **artmış karbonhidrat metabolizması,**

➢ **artmış serbest yağ asitleri metabolizması (kolesterol, fosfolipitler ve trigliseritler),**

➢ **artan vitamin gereksinimleri ve**

➢ **genel olarak tüm metabolizmada artış** bulunur.

- Tiroid hormonunun genetik ve hücresel düzeyde vücut fonksiyonlarının büyük çoğunluğundan sorumlu olmasının ışığında, bu hormonun yokluğunun, miksödem komasında görüldüğü gibi, yüksek morbidite ve mortalite oranı ile ilişkili olduğu sonucuna ulaşmak mümkündür.

ANAMNEZ & FİZİK MUAYENE

- Anamnezde herhangi bir tiroid disfonksiyonu, tiroid ilacı kullanımı, tiroid cerrahisi ve tiroid fonksiyonunu etkileyebilecek herhangi bir ilaç kullanımı olabilir.
- Lityum ve amiodaron gibi ilaçların kullanımına bağlı miksödem komalarının tetiklenmesi ile ilgili vaka raporları vardır.
- Lityum TSH'ye cevaben oluşan cAMP üretimini inhibe eder.
- Lityum etkisindeki hastaların TRH'ye abartılı bir TSH yanıtı olduğu gösterilmiştir.
- Amiodaron, tiroid hormonunun periferik dokulara girişini inhibe eder.
- Ayrıca amiodaron T4'ü T3'e dönüştüren 5'-deiodinazı inhibe eder.
- En yaygın iki bulgu, mental durum değişikliği ve hipotermidir.
- Diğer yaygın bulgular hiponatremi, hipotansiyon, bradikardi ve hipoventilasyondur.
- Hipoglisemi, hipoksemi ve hiperkapni gibi faktörler etiyolojide görüldüğü gibi miksödem komasına ikincil de olabilir.
- Vücut ısısı düşüşü en kötü prognoz göstergesidir.

- Hipotiroidisi olan hastada diyastolik tansiyonun hafif derecede düşük olması miksödem komasının habercisi olabilir.
- Fizik muayenede,
- Palpe edilebilir tiroid dokusu,
- Seyrek saç,
- Gode bırakmayan yaygın ödem,
- Boyunda cerrahi skar veya
- Kuru cilt bulguları ile tiroid öyküsü şüphesi doğrulanabilir.

BULGULAR - KARDİYAK

- Yaygın kardiyovasküler semptomlar arasında hipotansiyon, bradikardi, şok, aritmi ve bloklar bulunur.
- Bradikardi, yassı T dalgaları, düşük amplitüd, dal blokları ve A-V bloklar EKG bulgularıdır.
- Miksödem tedavisi ile düzelen “toresades de pointes” e giden QT aralık uzamasını gösteren vakalar olmuştur.
- Yaşlı hastalarda ve kardiyak geçmişi olanlarda tedavinin alt sınırdaki dozlarla yapılması önerilmektedir.

BULGULAR - NÖROLOJİK

- Miksödem genellikle komaya doğru yavaş ilerleyen bir durumdur.
- Tipik olarak hastalar özellikle erken evrede komada değillerdir, ancak uyuşukluk, hareketlerde yavaşlama, nöbet gibi bulgular görülür.
- Diğer bulgular, depresyon, oryantasyon bozukluğu, derin tendon reflekslerinde azalma, psikoz, yavaş konuşma, paranoya ve sanrılar olabilir.

BULGULAR - SOLUNUMSAL

- Miksödem komada hipoventilasyon, bozulmuş hipoksik ve hiperkapnik ventilasyon yanıtı ve buna bağlı diyafragmatik kas zayıflığı nedeniyledir.
- Miksödemdeki başlıca solunumsal problem, hiperkapniye verilen yanıtın azalmasından dolayı solunum depresyonudur.
- Ayrıca, dil, larenks ve vokal kordların ödemi solunum yetmezliğini artırır.
- Plevral efüzyon veya asit nedeniyle tidal volümde azalma da solunumu baskılayan diğer bir faktördür.

BULGULAR - GASTROİNTESTİNAL

- Miksödem koması genellikle karın ağrısı, bulantı, kusma, ileus, anoreksi ve kabızlığa neden olur.
- Ileus megakolona yol açabildiğinden özellikle önemlidir.
- Asit görülür, ancak yaygın değildir.

- Koagülopatiye bağlı komplikasyonlar nedeniyle kanama riski daha yüksek olduğundan gastrointestinal kanama oluşabilir.

BULGULAR - RENAL

- Miksödem komasında tipik bulgular hiponatremi ve azalmış glomerüler filtrasyon hızıdır.
- Hiponatremi, esas olarak distal nefrona su taşınımının azalmasından kaynaklanmaktadır.
- Diğer bir neden antidiüretik hormonun (ADH) salınımının artmasıdır.
- **Hiponatremi hastanın zihinsel durumu ve koma gelişiminde önemli bir faktördür.**
- İdrar sodyum atılımı artmış veya normaldir.
- Üriner osmolalite, plazma osmolalitesine göre yükselir.
- Hastalarda idrar retansiyonuna neden olan mesane atonisi olabilir.

LABORATUVAR BULGULARI

- Laboratuvarda **düşük total T4, serbest T4, serbest T3 ve yüksek TSH** görülür.
- Çoğu hasta için altta yatan etyoloji primer tiroid yetmezliğidir.
- Ancak hastaların küçük bir bölümünde merkezi hipotiroidizm düşünülmelidir. Bu hastalarda TSH düşük olabilir. Merkezi ve primer hipotiroidizmi ayırt etmenin yöntemi, eşlik eden hipofiz hormonlarının da azalmasıdır.
- Anemi (normositik veya makrositik anemi)
- Yüksek kreatinin fosfokinaz (miyokard enfarktüsü ile karışabilir)
- Yüksek transaminazlar
- Hiperlipidemi (lipoprotein lipaz enziminin inhibisyonu)
- **Hipoglisemi (metabolizma yavaşlaması nedeniyle)**
- Düşük serum osmolaritesi ve yüksek kreatinin ile birlikte hiponatremi
- Lökopeni

TANI

- **Miksödem komasının tanısı klinik şüphe ile konulur.**
- Klinik olarak şüphe edilen hastalardan tiroid fonksiyon testleri ve diğer laboratuvar tetkikler alınmalıdır.
- Ayrıca altta yatan patolojiye yönelik tanısal araçlar kullanılır.

TEDAVİ-TAKİP

- Miksödem koma'nın % 60'a varan mortalite nedeniyle, tüm hastalar yoğun bakım ünitesinde takip edilmek zorundadır.
- Yaşlı kadınlarda, kardiyak aritmilerde, persistan hipotermi, azalmış bilinç ve sepsiste daha yüksek mortalite olduğu bildirilmiştir.

- Tedavi-takip
- Miksödem komasını tedavi etmek çok sistemli bir mücadeledir.
- **Presipite edici faktörün tanımlanması esastır.**
- **Solunum ve hava yolu kontrolü, hastanın yönetiminde kritik noktadır.**
- Değişmiş mental durum hastaları aspirasyona daha yatkın hale getirdiğinden ve larenks ödemi nedeniyle solunum yolu tıkanıklığı oluşabileceğinden çoğu hasta mekanik ventilatörde takip edilmelidir.
- **Sodyum ve sıvı replasmanı dengeli yapılmalıdır.**
- **Hipotermi tedavisi hemen başlanmalı ancak agresif olmamalı.**
- Hipotermi, ısınma battaniyeleri ve oda sıcaklığını artırarak yönetilmelidir. **Isıtmanın yavaş yapılması hastanın periferik vazodilatasyon sonucu hipotansiyon ve şoka girmemesi için tavsiye edilir.**
- **Eğer hipotansiyon, IV Sıvı resüsitasyonuna dirençli ise,** Levothyroxine'in etkisi başlayana kadar **vazopressör desteği** sağlanmalıdır.
- **Hipoglisemi mevcutsa salinle birlikte % 5 ila % 10 dekstroz** dikkatlice uygulanmalıdır.
- Santral venöz yol kullanılmalıdır.
- **Sodyum, replasmanı** hayati öneme sahiptir.
- Eğer hiponatremi şiddetliyse (120 mmol / L'nin altında), uygun diürez sağlamak için intravenöz bolus furosemid ile birlikte % 3 sodyum klorür uygulanmalıdır.
- Serum sodyum konsantrasyonundaki **4 ila 6 mmol / L'lik bir artışın** birçok nörolojik semptomu düzelttiği gösterilmiştir.
- Mevcut araştırmalar sodyumun **24 saat içinde 6 ila 8 mmol / L'den** fazla artmaması gerektiğini göstermektedir.
- Tiroid hormon tedavisine hızlı bir şekilde başlanması, yüksek miksödem koması şüphesi olduğu durumlarda endikedir.
- **Tedavi için tiroid fonksiyon testleri beklenmemelidir.**
- Gecikme, hastanın mortalite ve morbiditesini artırır.
- Hipotansif hastalarda Hidrokortizonun, özellikle adrenal krizlerden kaçınmak için tiroid hormon replasmanından önce uygulanması önerilmektedir.
- Önerilen terapi süreci, kortizol, TSH, FT4, FT3 için kan örneği almak ve **100 mg IV başlangıç dozu (günde toplam 200 ila 400 mg) ile Hidrokortizon** uygulamaktır.
- Daha sonra iv **LEVOTİROKSİN** uygulanmalıdır.
- Önerilen başlangıç dozu **bir kez 200 ila 400 mcg IV'tür.**
- Daha sonra idameye **1.6 mcg / kg / gün oral** olarak devam edilmelidir.
- Tercih edilen **yol IV ise doz % 75'e** düşürülmelidir.

- TSH, FT4, FT3 başlangıçta ölçülmeli ve ardından hastanın mental durumu iyileşmeye başlayana kadar her 24 ila 48 saatte bir tekrarlanmalıdır.
- İdeal dozun ne olduğu konusunda hala tartışmalıdır, çünkü yüksek doz, özellikle yaşlı hastalarda veya altta yatan kalp hastalığı olanlarda mortaliteyi artırabilir.
- Tedavi T3 analoğu ile yapılacaksa;
- **Liotironin** (LT3) ile **5 ila 20 mikrogram yükleme dozu**, ardından 24 saat içinde (düşük kanıt kalitesi) **her 8 saatte bir 2.5 ila 10 mikrogram IV idame** şeklindedir.
- Bir başka tedavi modalitesi ise bu iki ilacın kombinasyonudur.

SON SÖZ

- Miksödem koması mortalitesi yüksek bir klinik durumdur.
- Hastalığın tanısı için klinik şüphe esastır.
- Yine de tiroid fonksiyon testlerinin yapılması gereklidir.
- Altta yatan nedeni belirlemek zorunludur.
- Etkili tedavi hasta merkezli ve mutlidisipliner yaklaşım gerektirir.
- Bu hastalar YBÜ ortamında takip edilmelidir.
- Hipotermi tedavisi, IV hidrasyon ve mekanik ventilasyon gereklidir.
- Hastalar IV tiroid hormon replasmanı ve kortikosteroid almalıdır.
- Miksödem koma tedavisinde kullanılan ilaçlar, uygun dozaj ve ilaç etkileşimi açısından yakın takip edilmelidir.
- Hızlı müdahale mortalitenin azaltılmasında en önemli adımdır.

KAYNAKLAR

1. ELSHIMY, Ghada; CORREA, Ricardo. Myxedema. In: *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing, 2019.

2. MUPAMOMBE, Charles T., et al. Myxedema Coma Complicated by Pancytopenia. *Case reports in medicine*, 2019, 2019.

3. YLLI, Dorina; KLUBO-GWIEZDZINSKA, Joanna; WARTOFSKY, Leonard. Thyroid emergencies. *Polish archives of internal medicine*, 2019, 129.7-8: 526.

5. https://www.uptodate.com/contents/myxedema-coma?search=myxedema%20coma&source=search_result&selectedTitle=1~19&usage_type=default&display_rank=1

Hepatik Ensefalopati

Uzm. Dr. Ülkü AÇIKSÖZ

Erzurum BEAH Acil Tıp Kliniği

Hepatik ensefalopati(HE); akut yada kronik karaciğer yetmezlikli veya portosistemik şantlı hastalarda başka bir sebeple açıklanamayan bilinç durumu değişikliği olarak tanımlanabilir(1). Entellektüel

fonksiyonlarda minimal yetersizlikten komaya kadar değişebilen geniş yelpazeye sahip klinik bir sendromdur.

Hastalığın patogenezinde 4 faktörden bahsedilir(2);

1-Kan beyin bariyerindeki değişiklikler: HE'li hastaların kan beyin bariyerindeki fonksiyonel bir yetersizlik sonucunda, bazik aminoasitlerin, keton cisimlerinin ve glukozun transportunda azalma, nötral aminoasitlerin transportunda ise artma gözlenir.

2-Enerji metabolizmasındaki değişiklikler: Bu hastalarda beyin kan akımı azalmasıyla glukoz ve oksijen tüketimi düşer ve merkezi sinir sistemi depresyonu dolayısıyla nöropsikolojik fonksiyon bozukluğu gelişir.

3- Barsak kaynaklı faktörler: HE ile ilgili olarak üzerinde en çok durulmuş olan faktör amonyaktır. Amonyağın bazı etkilerini sayacak olursak;

-Merkezi sinir sistemi depresyonu yapan klor kanallarını inhibe eder.
-Alfa-ketoglutarat ile birleşip, beyinde sitrik asit siklüsünün substratlarını azaltır ve enerji eldesini bozar.
-Glutamatla birleşerek glutamin meydana getirir ve malat-aspartat mekiğini bozup enerji metabolizmasını etkilediği gibi beyinde eksitatuar nörotransmitter olarak görev yapan glutamatın da azalmasına yol açar.
-Triptofanın beyne geçişi amonyak tarafından kolaylaştırılır.
-Hiperamonyemi durumlarında HE benzeri klinik bulguların ortaya çıkması, amonyak konsantrasyonlarında düşüş sağlandığında iyileşme gözlenmesi, etyolojide amonyağın etkili olabileceğini düşündürür. Ancak serum ve serebrospinal sıvıdaki amonyak düzeyleri arasındaki oranın güçlü olmaması ve hiperamonyemi olmayan vakalarda da HE görülmesi, tüm patogenezi sadece amonyak düzeyi artışıyla açıklayamamaktadır(1).

4- Nörotransmitterlerde değişiklikler; optimum serebral fonksiyonlar için eksitatör ve inhibitör nörotransmitterlerin dengede çalışması gerekir.
-HE'li hastalarda, beyindeki en önemli eksitatör nörotransmitter olan glutamatın düzeyi düşer ve nöroeksitasyon azalır.
-GABA ise önemli bir inhibitör nörotransmitterdir ve HE'li hastalarda GABAerjik tonus artmıştır. Bu durum motor fonksiyonlarda ve bilinçte bozulmaya sebep olur.
-Monoaminlerin(serotonin, dopamin) düzeyi, kendilerini metabolize eden enzim olan MAO'nun artması sonucu düşer ve bunun hastalarda görülen extrapiramidal semptomlara neden olduğu düşünülmektedir(3).

Sınıflamayı etiyolojiye ve mental durum değişikliklerine göre iki şekilde yapabiliriz;

1-Etiyolojiye göre;

Tip A: Akut karaciğer yetmezliği ile birlikte olan HE'dir.Kronik karaciğer yetmezliğindeki akut alevlenmelerden ayırmak için bu tanım kullanılır.

Tip B: Karaciğerden kaynaklanan herhangi bir fonksiyon bozukluğu olmamasına rağmen hastaya örneğin portal ven trombozu sebebiyle uygulanan porto-sistemik bypass sonrasında görülür ve HE'nin nadir sebeplerindendir.

Tip C: Kronik karaciğer hastalığıyla birlikte olan HE'nin bu tipi, diğerlerine göre daha sık görülür. Dört formu vardır;

1. Akut form: Tek bir atak olabileceği gibi birden fazla ataklar halinde de görülebilir. Tedaviyle 4 hafta içinde tam nörolojik iyileşme olması, kronik formdan ayırmak için kriterdir. Karaciğer yetmezlikli hastalarda spontan yada bazı predispozan faktörlerin(GIS kanama) sonucunda da oluşabilir.
2. Kronik form:Hastalar tedaviye rağmen 4 haftadan uzun süren mental durum değişiklileriyle ve tedavi sonunda bazal mental duruma dönememeleri ile karakterizedir.Bilinç durumundaki değişiklikler kronikleşir veya dalgalanmalar şeklinde açılıp kapanır.
3. Subklinik (minimal) HE: Hassas psikometrik testlerle saptanabilen formdur. Sirozlu hastaların yaklaşık %60-80'inde psikometrik testlerde bozukluk saptanmıştır. Uyku bozuklukları, konsantrasyon eksikliği, performans düşüklüğü, mizaç değişiklikleri görülebilir(2).
4. Hepatoserebral dejenerasyon: Nöropatolojik bir tanımlamadır. Beyinde gri maddenin geri dönüşsüz kaybı söz konusudur.

2-Mental durumdaki değişikliklere göre;

Evre 0: Bilinçte, entelektüel fonksiyonda, kişilik veya davranışta değişiklik yoktur.

Evre 1: Hipersomnia, insomnia, öfori veya anksiyete, kısa dikkat süresi, irritabilite

Evre 2: Letarji, dizoryantasyon, bozulmuş kavrama, uygunsuz davranış, konuşma bozukluğu, ataksi

Evre 3: Somnolans, belirgin konfüzyon; ağrılı uyaranlara cevap vardır

Evre 4: Koma; ağrılı uyaranlara cevapsız

HE için tanımlanan predispozan faktörler hastalığın alevlenmesine yada kliniğinin kötüleşmesine sebep olabilmektedirler(4). Bunlar;

1. Gastrointestinal kanama
2. Sepsis
3. Azotemi
4. Dehidratasyon
5. Akut hepatit
6. Benzodiazepin yada narkotik kullanımı.

Hastanın kliniğindeki en önemli bulgu ve semptom bilinç bulanıklığıdır. Genel durumları orta yada kötü olan hastalarda hiperventilasyon bulgusu mevcuttur. Pek çok kitapta sözü edilen fötor hepatikus yani nefesde fare idrarı kokusu çoğu zaman belirlenemeyebilir.

HE, bir klinik ve dışlama tanısıdır. Hastalığa özgü spesifik bir laboratuar yada görüntüleme tetkiki yoktur. Tetkikler daha çok ayırıcı tanıları elemek için yararlıdır. Başvuru anında anamnez ve fizik muayene sonrasında tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, sodyum, potasyum, glikoz,ınr tetkikleri, enfeksiyon düşünülüyorsa kaynağa yönelik tetkikler(ör;idrar tetkiki, PA akciğer,), SVO düşünülüyorsa beyin BT genellikle ilk istenilen tetkiklerdir.Günümüzde pek çok sağlık kuruluşunda kanda amonyok düzeyi ölçülememektedir. Ancak tanı için şart olan bir tetkik de değildir. Ayrıcı tanıya; şuur bulanıklığı ve genel durum bozukluğu yapan tüm durumlar girer. Ör; Hipoglisemi,hipovolemi, hiponatremi,GİS kanama, Sepsis, SVO(hemorajik, iskemik),..

Tedavi semptomatik olup, acil servise bilinç bulanıklığı ile gelen her hasta gibi öncelikle güvenlik çemberine almayla başlar.Hastanın A, B, C,.. 'si değerlendirildikten sonra özellikle evre 3 ve 4 deki hastalarda hızlı seri entübasyon düşünülmelidir. Sedasyon gerekliliğinde; lipofilik olan, hızla beyin dokusuna geçen, 3-10dk gibi kısa etki süresine sahip olan ve karaciğer ve/veya böbrek yetersizliğinde doz ayarlanmasını gerektirmeyen propofol tercih edilir(5). Destekleyici tedaviyle stabillenen hastada amonyak yükünü azaltmaya yönelik laktuloz ve sodyum benzoat başlanır. Ampirik antibiyotik tedavisinde HE rekürrensini azaltığı söylenilen Rifaksimin aynı zamanda FDA onaylıdır(6,7).

HE, şuur bulanıklığı ile başvuran hastalarda nadir de olsa başvuru sebeplerinden olup mutlaka akla getirilmesi gereken bir durumdur.

Kaynaklar

1- Hepatik ensefalopati, S. DİŞİBEYAZ, Güncel Gastroenteroloji 6/1; mart 2002

2- Hepatik Ensefalopati,Prof. Dr. Perihan Akın, Dr. Bircan Erden, İÜ. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri,Hepato-Bilier Sistem ve Pankreas Hastalıkları Sempozyum Dizisi No:28. Ocak 2002; s. 111-120

3- Butterworth RF, Spahn L,Fontain S, Manganese toxicity, dopaminergic dysfunction and hepatic encephalopathy. Metab Brain Dis 1995: 4; 259-267

4-Hepatik Ensefalopatili Hastalarımızda Presipitan Faktörlerin Değerlendirilmesi, Kenan ÇADIRCI, Serkan CERRAH, Fırat Tıp Dergisi/Firat Med J 2019; 24 (2): 75-79

5- Soleimanpour H, Safari S, Rahmani F, Jafari Rouhi A, Alavian SM. Intravenous Hypnotic Regimens in Patients With Liver Disease; A Review Article. A. 2015;5(1). doi:10.5812/aapm.23923

6-Bass NM, Mullen KD, Sanyal A, et al. Rifaximin Treatment in Hepatic Encephalopathy. N. 2010;362(12):1071-1081. doi:10.1056/nejmoa0907893

7-Sanyal A, Younossi ZM, Bass NM, et al. Randomised clinical trial: rifaximin improves health-related quality of life in cirrhotic patients with hepatic encephalopathy – a double-blind placebo-controlled study. Alimentary Pharmacology & Therapeutics. 2011;34(8):853-861. doi:10.1111/j.1365-2036.2011.04808.x

Diabetik Ketoasidoz (DKA)

Uzm.Dr Ahmet TOKSOY

Erzurum BEAH Acil Tıp Kliniği

DKA ; Diyabetin, hiperglisemi, ketoasidoz ve ketonüri ile karakterize akut, majör, hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. İnsülindeki mutlak ya da göreceli eksiklik, kortizol, glukagon, GH ve katekolaminler gibi kontrinsüliner hormonlarda artışa neden olur. Primer anabolik hormon olan insülinin bu eksikliği, kas, yağ dokusu ve karaciğerin glukoz alamamasına sebep olur. Karaciğerde glukoz üretimi ve yağ mobilizasyonu artar, periferal glukoz kullanımı azalır ve keton üretimi stimüle olur.

DKA ETYOLOJİ

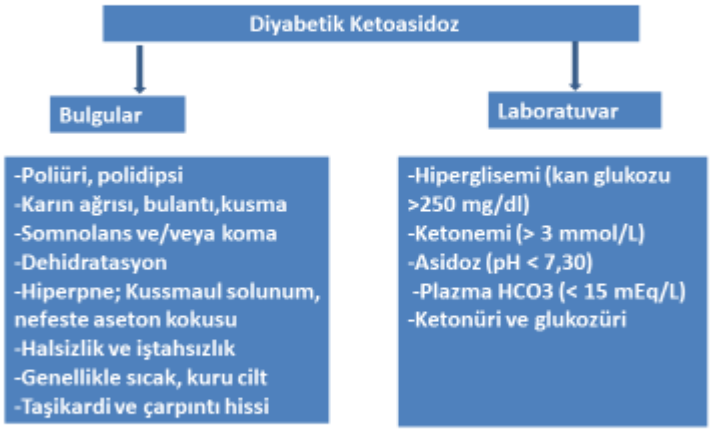
Mutlak insülin eksikliği T1DM'nin başlangıç döneminde, yetersiz insülin kullanımı ya da kullanılmaması, yanlış ölçüm ya da başka nedenle insülin dozunun azaltılması, insülin pompası kullanırken kateter tıkanması ya da başka bir nedenle insülin gelmemesi, sürekli aynı yere insülin yapılması ve enfeksiyon oluşması sonucu emilim yetersizliği.

Rölatif insülin eksikliği Enfeksiyonlar,travma, yanık , akut miyokard infarktüsü ,serebrovasküler olaylar, hipertiroidi emosyonel stresler , cerrahi nedenler gastrointestinal kanama, pankreatit, pulmoner emboli, gebelik

İlaç ve endokrin nedenler Cushing sendrom ,steroid kullanımı ,hipertroidi, adrenerjik agonistler, feokromasitoma ,tiazid grubu diüretikler, akromegali

Nedeni bilinmeyenler %2-11DKA özellikle tip 1 diyabetli hastalarda görülür, ancak tip 2 diyabetli hastalarda da nadir değildir.

KLİNİK VE LABORATUVAR



Ayırıcı Tanı

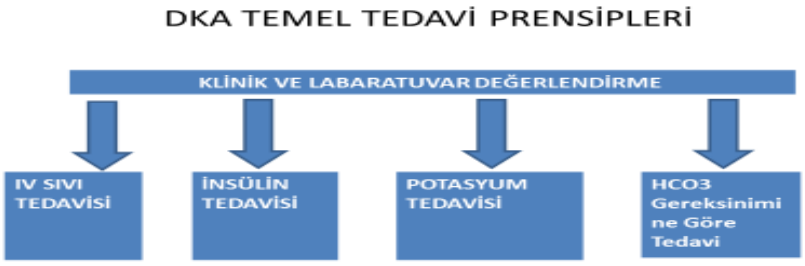
HONK, Miyokard enfarktüsü ,Akut batın, Açlık ketozu, Alkolik ketoasidoz, Hipokalemi , Hiponatremi, Laktik asidoz , Metabolik asidoz, Pnömoni, immünkompresyon, Septik şok ,Salisilat zehirlenmesi,İYE

DKA TEMEL TEDAVİ PRENSİPLERİ

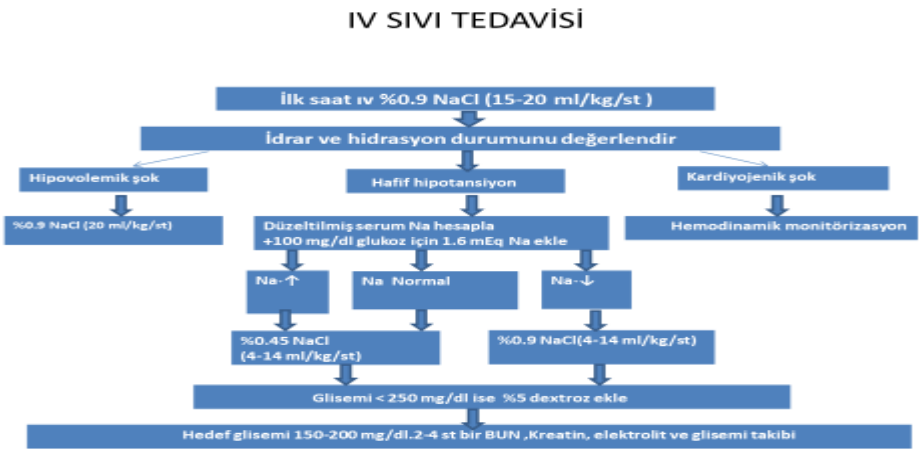
DKA hastalarını tedavi ederken, aşağıdaki hususlar göz önünde bulundurulmalı ve yakından İzlenmelidir.

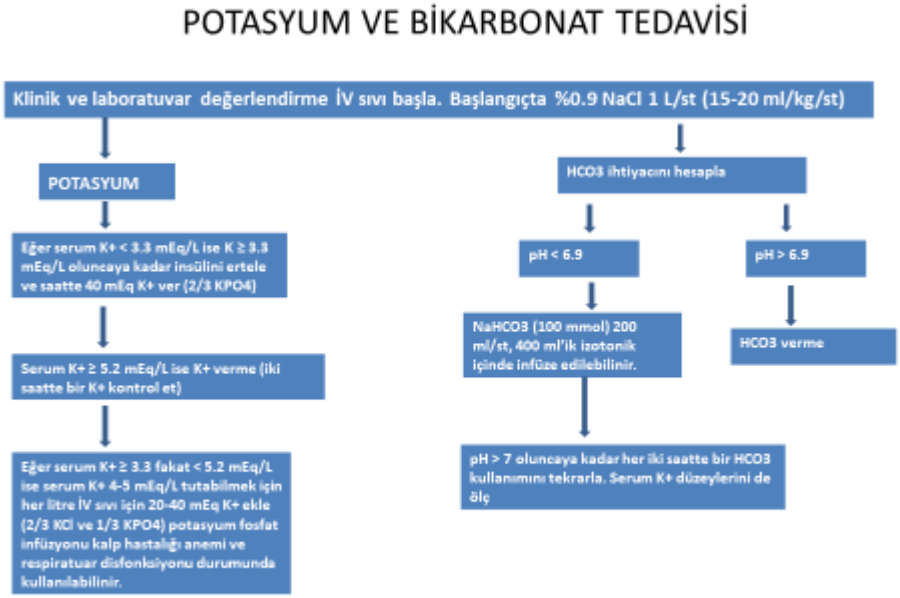
CAB,Uygun monitorizasyon, IV sıvı replasmanı ile sıvı kaybının düzeltilmesi, İnsülin ile hiperglisemin düzetilmesi,Elektrolit bozukluklarının düzeltilmesi, özellikle potasyum kaybı,Asit baz dengesinin düzeltilmesiPredispozan durumun tedavisi.(**(Enfeksiyon, serebrovasküler hastalık, miyokard**

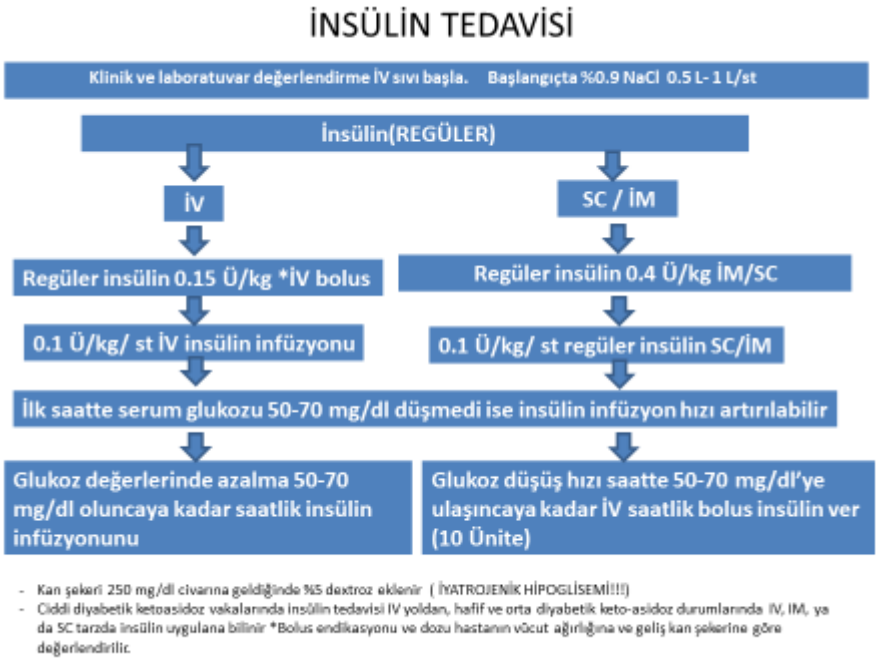
enfarktüsü, sepsis veya derin venöz tromboz gibi eşlik eden herhangi bir süreç için son derece dikkatli



olmak şarttır.)







DKA TEMEL TEDAVİ PRENSİPLERİ

Diyabetik ketoasidozun (DKA) ilk 24-48 saat boyunca yoğun bakım ünitesinde yönetilmesi her zaman tavsiye edilir.

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Uzm.Dr. Oktay Özpolat

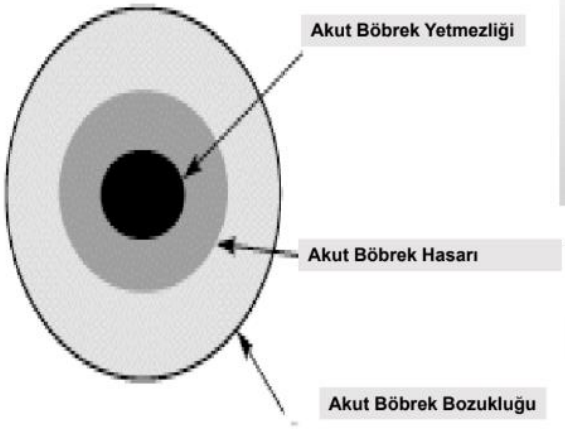
Bayburt Devlet Hastanesi

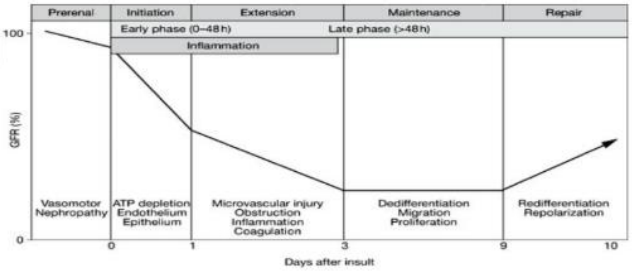
Acil Tıp Kliniği

- Tanım
- Epidemiyoloji
- Patofizyoloji
- Klinik
- Fm
- Tanı
- Tedavi

Tanım

- ABY, saatler ve günler içinde renal fonksiyonların bozulması sonucu, toksik maddelerin birikmesi ve internal hemostazın kaybıdır.
- Erken dönemde olan değişikliklerin önemini vurgulamak amcıyla artık "akut böbrek yetmezlik" tanımı yerine "akut böbrek hasar" daha fazla kullanılan bir terim olarak karşımıza çıkmaktadır.





- ABY,
  - Böbreğin glomerüler filtrasyon hızındaki(GFH) ani düşme,
  - Serum kreatin ve kan üre azotunun artması olarak tanımlanır.
- Tüm bunlar ABY için risk,hasar, yetmezlik faktörlerinin genel bir sınıflandırma oluşturulmuştur. bu amaçla RIFLE sınıflandırılması kullanılmaktadır.

RIFLE Kriterleri(7 gün içerisinde)

Sınıf	GFH kriterleri	İdrar çıkış kriterleri
R – Risk	Kreatinin artışı X 1.5 *ya da* GFR azalması >%25	<0.5 ml/kg/sa X 6 sa
I – Injury	Kreatinin artışı X 2 *ya da* GFR azalması >%50	<0.5 ml/kg/sa X 12 sa
F – Failure	Kreatinin artışı X 3 *ya da* GFR azalması >%75 *ya da* kreatinin artışı >4 mg/dl (akut artış >0.5 mg)	<0.3 ml/kg/sa X 24 sa (oligüri) *ya da* anüri X 12 sa
L – Loss	Kalıcı böbrek fonksiyon kaybı (>4 hafta)	
E – ESRD	Son dönem böbrek hastalığı (>3 ay)	

Sensitif

Spesifik

AKIN Kriterleri(48 saat içerisinde)

Evre	Serum kreatinin düzeyi	İdrar miktarı
1	Bazal değerden 1.5-1.9 kat *ya da* ≥0.3 mg/dl artış	6-12 saattir <0.5 ml/kg/saat
2	Bazal değerden 2.0-2.9 kat artış	≥12 saattir <0.5 ml/kg/saat
3	Bazal değerden 3 kat artış *ya da* Serum kreatinin >4.0 mg/dl *ya da* RRT başlanması *ya da* <18 yaş hastalarda eGFR'de <35 ml/dk/1.73 m^2 azalma	≥24 saattir <0.3 ml/kg/saat *ya da* ≥12 saattir anüri

ARY için KDIGO rehberi (2012)

Herhangi birisinin varlığı, ABH olarak tanımlanır.

- 48 saat içinde serum kreatinin düzeyinde 0.3 mg/ dl den fazla artış olması veya,
- Son 7 gün içerisinde ortaya çıktığı bilinen ya da tahmin edilen serum kreatinin düzeyinde bazale göre 1.5 kat artış olması ya da,
- İdrar çıkısı son 6 saattir 0.5 ml/kg/saat altında olması

EPİDEMİYOLOJİ

- Hastane ve toplum kaynaklı ABY arasındaki fark ayrıcı tanıda önemlidir. (Tablo 91-2).

TABLE 91-2 Causes of Community-Acquired and Hospital-Acquired Acute Renal Failure

Community Acquired		Hospital Acquired	
Prerenal	70%	Prerenal	20%
Intrinsic	20%	Acute tubular necrosis	70%
Postrenal	10%	Postrenal	10%

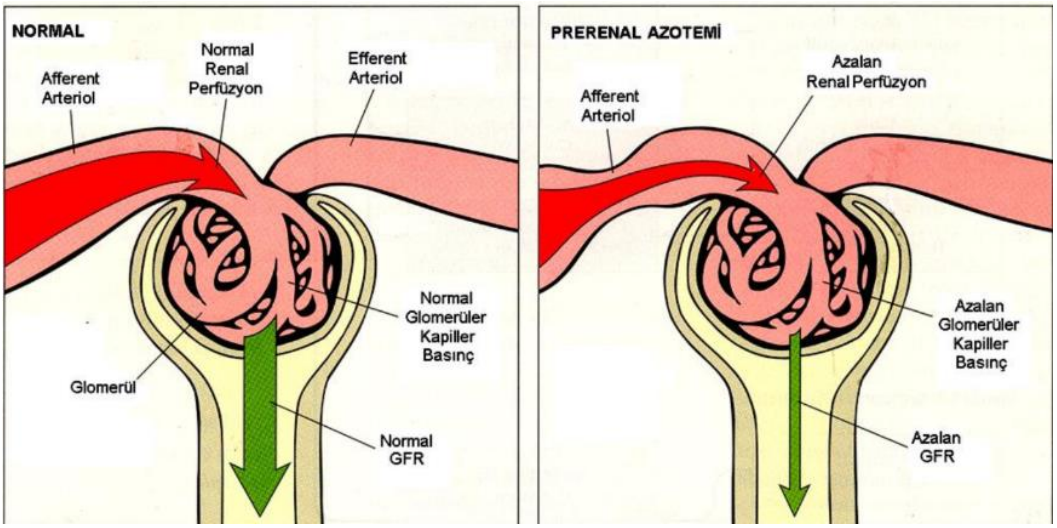
- Toplumsal ABY'nin en sık nedeni sıvı kaybıdır.
- Toplum kökenli ABY nin sadece %1'ine hastaneye başvuru sırasında tanı konmaktadır.
- Yatan hastalarda %5 oranında görülür.
- AS e başvuran olguların %90'ında geri dönüş potansiyelindeki nedenler mevcuttur.
- AS'e prerenal ABY ile başvuran hastalarda mortalite % 7 gibi düşük orandadır.
- Çoçuklarda ABY farklı bir neden ile görülmektedir. Mortalite % 25 kadardır.
- Hastanede ortaya çıkan ABY'lerde mortalite %70 oranındadır.
- Diyaliz kullanımı artması ile ABY ile ilişkili ölüm sebebleri daha çok sepsis, kardiyak ve pulmoner yetmezlik olarak bildirilmiştir.
- Hastanede ortaya çıkan ABY multifaktörieldir.
- Hastane kaynaklı olan ABY'de neden akut tubeler nekroz tipik olmak üzere intrinsik faktörlerden oluşur.
- İleri yaş hastalarda görülür.
- Hastanede oluşan ABY'de ve daha şiddetli görülmesinde nefrotoksik ilaç maruziyeti sebeb olarak görülür.
- Yoğun bakımda takip edilen hastalarda çoğunlukla görülür. Multiorgan disfonksiyonuna sekonder olarak meydana gelir.
- **PATOFİZYOLOJİ**
- **Böbreğin fonksiyonları:**

- Glomerüler filtrasyon
- Tübüler reabsorbsiyon ve sekresyondur.
- Normal GFR erken erişkinlik döneminde yaklaşık 120 ml/dk/1,73 m2 dir.

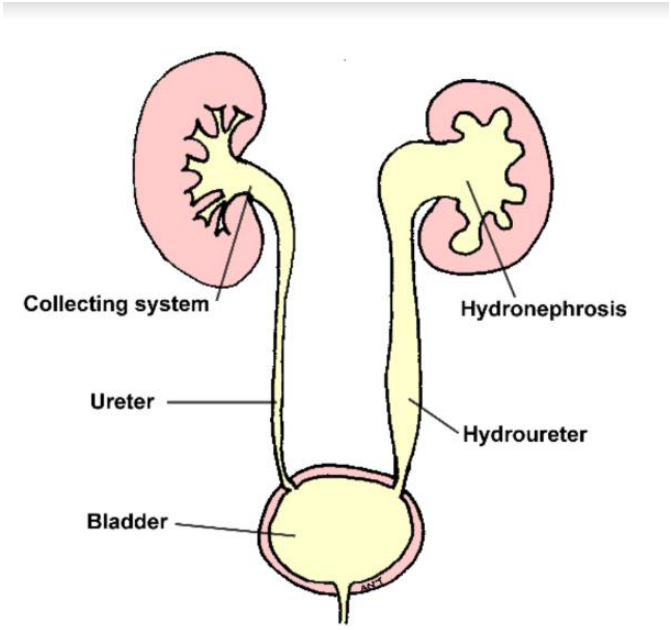
Glomerüler filtrasyonu sağlayan güç glomerüler kapiller ile proksimal tübüldeki Bowman aralığı arasındaki basınç farkıdır.Glomeruler kapiller basınç, böbrek kan akımına bağlıdır.Böbrek kan akımı ise, kardiak output ve renal afferent ve efferentlerin otoregülasyon mekanizmaları ile ayarlanır.Normal dolaşımda böbrek kardiak outputun %25'ini alır.Renal kan akımında azalma, renal hasarlanmayı artırır.

- Renal kan akımının azalması sonucu ortaya çıkan ABY prerenal olarak sınıflandırılır.
- Tubuler ve glomeruler fonksiyonlar normaldir
- Renal perfüzyondaki azalmanın GFR'yi

  azaltmasına bağlıdır.

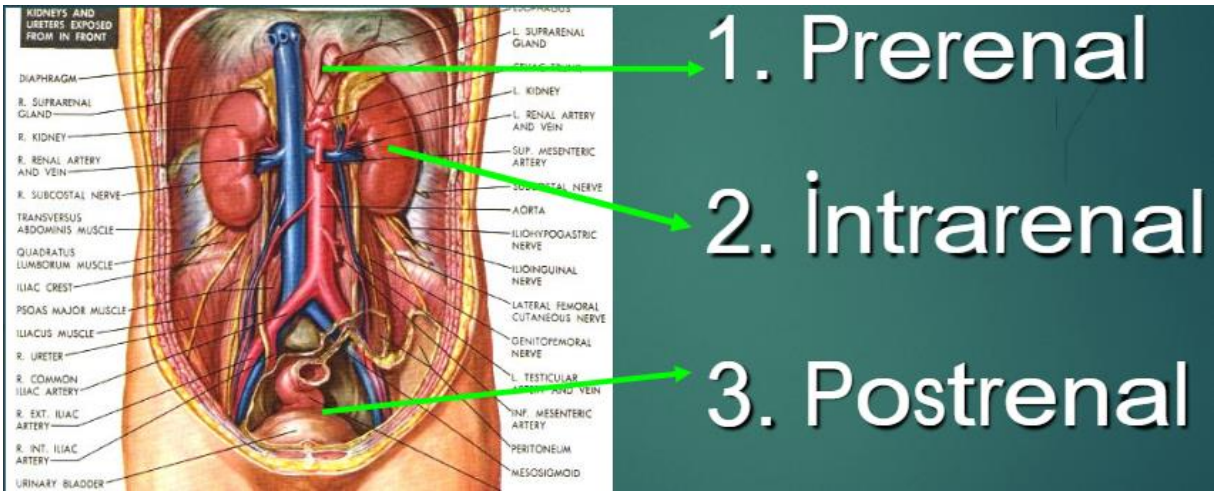


- İntrinsik BY; glomerül, interstisyum, tubul hasarı ya da renal vazokonstriktörlerle ilişkilidir.
- Radyokontrast ajanlar, aminoglikozidler, NSAİ vb nefrotoksik ilaçlar iatrojenik ABY nedeni olabilirler.
- Obstruksiyona bağlı BY'de ise, tubuler basınç artar ve buna bağlı filtrasyon azalması oluşur.
- Ödeme bağlı gelişen mikrovasküler konjesyona, eritrosit depolanmasına, koagülasyon kaskadının ve lökosit adherens sisteminin aktivasyonuna ve iskemik hasara sebep olur.
- Bunlara fizyolojik cevap olarak preglomeruler vazokonstriksiyon olur ve GFR azalır.



Ayrıcı tanı

- Acilde en çok karşılaşılan prerenal BY'dir
- Çocuklarda ise en çok intrinsik BY (glomerulonefrit ve HUS'a sekonder) ile karşılaşılır.
- Yaşlılarda ise en çok obstruksiyon ve enfeksiyona sekonder BY görülür.
- İlk basamak böbrek hasarının nedeninin prerenal, intrinsik ve postrenal ayrımının yapılmasıdır.
- **Prerenal nedenler,** renal perfüzyon azaldığı için
- **İntrinsik nedenler,** iş yapan nefronlar azaldığı için
- **Postrenal nedenler,** idrarın dışa akım yolunun tıkanması nedeniyle oluşur.



Prerenal Nedenler	Renal Nedenler	Postrenal Nedenler
İntravasküler volüm kaybı(hipovolemi) • Kanamalar • Gastrointestinal sıvı kaybı • Renal kayıp • Yanık	**Böbreğin arter ve venlerini tutan hastalıklar** • Aort diseksiyonu • Tromboembolik hastalıklar • Bası (tümör, abse vb.)	**Ekstrinsik nedenler** • Dışarıdan tümör, hemotoma bağlı bası, prostat hipertrofisi
Kardiyovasküler nedenler • Kalp yetmezliği • Perikardiyal hastalıklar • Aritmi • Pulmoner emboli • Pulmoner hipertansiyon	**Akut Tübüler Nekroz** • Nefrotoksik ilaçlar • Ağır metaller • İskemi (hipoksik nedenler sonucu)	**İnstrinsik nedenler** • Taş, pıhtı, tümör
Sistemik vazodilatasyon /renal vazokonstrüksiyon • Sepsis • Karaciğer yetmezliği • Anafilaksi • Hiperkalsemi • İlaçlar (ACE inhibitörleri,sklosporin v.b)	**Tübülointerstisyel hastalıklar** • İnterstisyel nefrit • Piyolonefrit • İdiyopatik **Glomerülerhastalıklar** • Glomerülonefrit • Vaskülitler • Maling hipertansiyon	

- Radyo-kontrast ile indüklenen nefropati hastane kaynaklı ABY nin ortak nedenidir ve AS İV kontrast ajan ile görüntüleme tarafından uyarılabilir.
- Tipik seyir 3-5 günlük sürede artan sCr düzeyini tam düzelme takip eder. **Risk faktörleri** kronik böbrek yetersizliği, diyabet (özellikle insülin bağımlı tip), ileri yaş, hipovolemi, hipoalbüminemi ve belirli tipte ve yüksek dozlarda kontrast ajanların kullanımını içerir.

KLİNİK

- Şiddetli üremi olmadan semptomlar hafif seyreder.
- **Prerenal ABH:**

–Semptomlar hipovolemi bağlıdır (susama hissi, oligüri, baş dönmesi, bulantı,kusma, ishal, kanama, vs)

–Primer hastalığa ait belirti ve bulgular

- **Renal ABH:**

–Glomeruler hastalıklara ait klinik görünüm; hematüri, proteinüri, ödem, hipertansiyon

–ATN belirti ve bulguları; üremik semptomlar, oligüri, döküntü, artralji

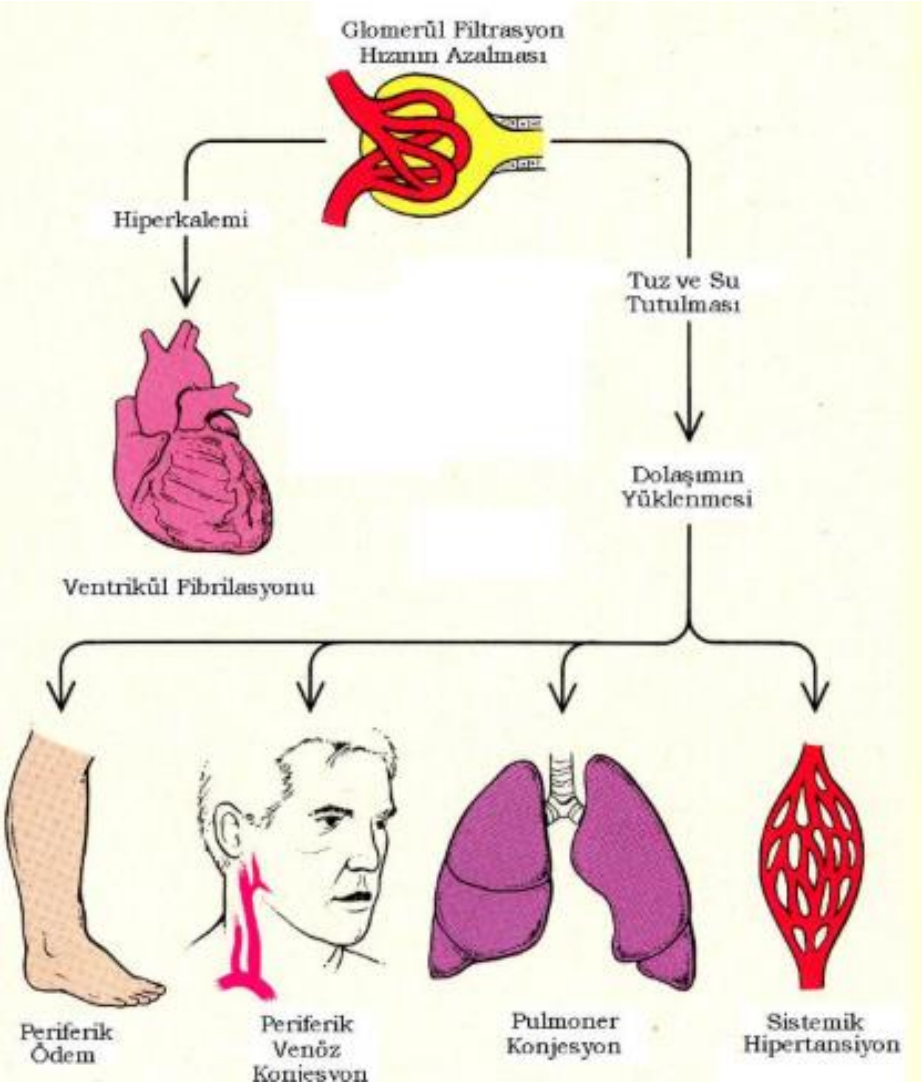
- **Postrenal ABH:**

–Prostatizm semptomları, oligüri, mutlak anüri, glob

Fizik Muayene

- Öncelikle sıvı volümü değerlendirilmelidir.
- Renal perfüzyonun en önemli destekleyicisi hipotansiyon ve taşikardidir. Ancak kronik hipertansif hastalarda kan basıncı normal olabilir.
- Mukoz membranlar,
- Deri turgoru,
- Periferik ödem,
- Juguler venöz dolgunluk,
- Akciğer oksültasyonu yararlı

bilgiler verir.



TANI

- Klinik değerlendirme (Öykü ve fizik muayene)
- İdrar tetkiki

- Biyokimyasal ve hematolojik incelemeler
- Özel incelemeler

–İdrar kimyası, immünelektroforez

–Serolojik testler (anti-GBM Ab, ANCA, ANA, C)

–Radyolojik (DÜSG, US, Anjiyografi)

–Renal biyopsi

- ABH erken tanı morbidite ve mortalite açısından çok önemlidir.
- Böbrek hasarı gösteren en önemli parametreler BUN ve kreatinindir.
- Hasarın boyutu % 90 bulmadıkça klinikte kullanılan BUN, kreatinin gibi belirteçler anlamlı bir yükselme görülmeyebilir.
- ABY tanısı konulurken zorluk çekilen noktalardan biri artmış serum kreatinin ya da kan üre azot seviyesinin böbrek yetmezliğinin kronik ya da akut olup olmadığı konusunda bilgi vermemesidir.
- Bu durumda yapılması gereken hastanın önceki kayıtlarının gözden geçirilmesidir. Önceki kayıtların bulunmaması halinde ise akut ve kronik böbrek yetmezliğini belirleyen bazı kriterlere bakılması uygundur.
- ABY tanısında en önemli faktörlerden biri böbreğin filtrasyon kapasitesi düşmeden önce (GFH düşmeden önce) böbrekte meydana gelen hasarın saptanabilmesidir. Bu nedenle erken yetmezlik belirteçleri adı verilen biyobelirteçler kullanılmaktadır.
- Sistatin C, GFR için sCR düzeyinden daha iyi bir ölçüt olduğunu kanıtlayabilecek geliştirilmekte olan bir biyomarkerdir.
- Serum Sistatin C endojen sistein proteinazı “housekeeping” bir proteindir.
- Sistatin C’ye dayalı bulgular, serum kreatininin seviyesinde meydana gelen değişikliklerin monitorizasyonu ile karşılaştırıldığında 1-2 gün daha önce ABY gelişimi riskinin belirlenmesini sağlamaktadır.

GÖRÜNTÜLEME

- Görüntüleme sırasında hidronefroz tanınabilir.
- Bunun yanında, fonksiyonel bir dilatasyon kronik reflüye bağlı olarak da meydana gelebilir.
- Renal USG’nin %90 oranında hidronefroz ve mekanik obstruksiyonu göstermede sensitivite ve spesifitesi vardır.
- Doppler gibi diğer testler daha çok spesifik etiyolojiyi göstermede faydalıdır.
- Kontrastsız CT ve MR’ında kullanma endikasyonları var.
- CT’nin USG’den üstünlüğü tıkanıklığın yerini ve nedenini belirler.

İDRAR MİKROSKOBİK İNCELEME

• İdrarın mikroskopik incelenmesi ABY'nin ayırıcı tanısında önemli bir yere sahiptir.

– Granüler silendir (ATN, glomerulonefrit, interstisyel nefrit).

– Eritrosit silendir (glomerülonefrit, interstisyel nefrit).

– Lokosit silendir (akut interstisyel nefrit, ateroemboli).

– Eozinofilüri (akut allerjik interstisyer nefrit, ateroemboli).

– Kristalüri (acyclovir, solfonamidler, metotreksat, etilen glikol, radyokontrast ajanlar)

BÖBREK BİYOPSİSİ

- AS incelemelerini takiben, özellikle de nedene klinik olarak tanı konamayan %10 ila %25'lik kısmında, toplum kökenli intrinsik böbrek yetmezliğinin tanısı için böbrek biyopsisi gerekli olabilir.
- Böbrek biyopsi sonuçları olguların yaklaşık yarısında tanıyı ve tedaviyi değiştirir.

	Prerenal	Postrenal	ATN	AIN
Etiyoloji	Dehidratasyon, hipoperfuzyon	Obstrukrisyon	İskemi Nefrotoksin	Allerjik veya ilaç reaksiyonu
Serum BUN:Kr oranı	> 20:1	> 20:1	< 20:1	< 20:1
İdrar Na (mEq/L)	< 20	Değişken	> 20	Değişken
FeNa	< 1%	Değişken	> 1%	Değişken
İdrar osms (mosm/kg)	>500	< 400	250 - 300	Değişken
İdrar sedimantasyonu	Hyalin silendir	Eritrosit, lökosit kristaller	Kahverengi idrar, renal tubular silendirler	Lökosit, lökosit silendirleri, eozonofil olabilir

TEDAVİ

Sıvı-elektrolit dengesinin düzenlenmesi

• Asidozun düzeltilmesi

• Üremik komplikasyonların düzeltilmesi

• Kullanılan ilaçların ayarlanması

• Beslenme durumunun düzeltilmesi

• Renal Replasman Tedavisi

- **Sıvı uygulaması**

➢ Hipovolemi ABY'nin tüm formlarını hızlandırır ve şiddetlendirir. Genellikle sıvı infüzyonu yeterlidir. Ancak hızlı sıvı infüzyonu yaşamı tehtid eden aşırı sıvı yüklenmesine sebeb olabilir.

➢ Kristalloidler sıvı seçiminde tercih edilebilir.Kolloidler ve albumin ek renal hasar yapabilmeleri nedeni ile tercih edilmemektedir.

- Bazı randomize-çift kör-kontrollü çalışmalar ABY'de diüretiklerin yararlı etkileri olduğunu göstermiştir.

Bu çalışmalara göre diüretikler sadece hacim fazlalığı olan hastalarda kullanılmalıdır ki, bu kişilerde venodilatörler ve dializ de fayda gösterir.

ABY'de renal vasküler vazodilatörlerin de yeri vardır

• Düşük doz dopaminin (1-5 gr/kg/dk) ABY'de yıllardır geniş bir kullanım yeri vardır.

• Düşük dozlarda D1-dopaminerjik vasküler reseptörlerle vazodilatasyonu arttırarak diürezis ve natriürezise neden olur.

• Düşük dozlarda D1-dopaminerjik reseptörleri uyarırken daha yüksek dozlarda B1-adrenerjik reseptörlerle pozitif inotropik etki yapmaktadır.

- Çalısmalarda dopaminin bu amaçla kulanımının yararları

gösterilememistir.

- ABY'nin önlenmesi ve tedavisinde dopaminin rolünün incelendigi çalışmalarda, dopaminin ABY gelisimini veya ABY'de diyaliz gereksinimi önleme ve ABY'de mortalite üzerine olumlu etkileri olmadıgı gözlenmistir.

- Bunun yanı sıra,düsük dozda kullanılsa bile, kardiyak aritmi, miyokardiyal iskemi, intestinal iskemi (ki bu da gram negatif bakteriyemi riskinde artısa neden olmaktadır) ve hipofiz hormon sekresyonunu baskılaması gibi yan etkiler de göz ardı edilmemelidir.

- ABY'li hastalarda mannitolün yararını gösteren fazla bir çalışma yoktur. Proksimal tubüllerde osmotik diürez yapar.

- Yüksek dozlarda mannitol, ABY'nin sebebinin tanınması için kullanılabilir. Buradaki en önemli risk aşırı sıvı tutulumu (akciğer ödemi) ve hiperkalemidir.

- Pigment nefropatilerininde tedavinin köşe taşını kristaloid infüzyonu oluşturur. Mannitol burada rutin olarak dilüsyonel etkilere sebep olup, atılımı arttıracağı için önerilmektedir.

- Na bikarbonat da idrar alkalizasyonunu sağlamak için önerilmektedir.

- Çünkü tubuler asidozun myoglobinin tubuler toksisitesi için bir kofaktör olduğu gösterilmiştir.

- Radyokontrast ve ilaç ilişkili ABY'de en önemli nokta kristaloid infüzyonudur.

- Burada dilüsyon sağlanarak, istenmeyen etkilerin oluşması ve/veya ilerlemesi engellenebilir.

BESLENME

- ABY'de katabolizma artışı ve malnütrisyon birlikte gelişir ve düzelmeyi geciktirir.
- Yenidoğan ve infantlar formula mama veya anne sütü ile enteral beslenmeye başlanabilir.
- Daha büyük çocuklarda yüksek biyolojik protein ve kalori düşük P ve düşük K'dan oluşan bir diyet önerilebilir.
- İnfantlarda kalori sonunda 120 kcal/kg/gün'e ulaştırılarak devam edilir ve daha büyük çocuklarda yaklaşık olarak benzer idame kalorisi verilir.
- Eğer enteral beslenme olanağı yoksa hiperalimentasyon bir santral kateter aracılığı ile yüksek konsantrasyonda dekstroz (%25), lipidler (%10-20) ve protein (1-2 gr/kg/gün) verilmelidir.

RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ

ABY'nin sıvı-elektrolit komplikasyonlarında

hayati bir öneme sahiptir

• 3 yöntemden bahsedilebilir

– İntermitant hemodializ (IHD)...

– Continious venovenöz hemodializ (CVVH)

– Peritoneal dializ

KOMPLİKASYON TEDAVİSİ

• **Hipervolemi:**

– Tuz (1-2g/d) ve su kısıtlaması (<1L/d), diüretikler ultrafiltrasyon veya diyaliz

• **Hiponatremi:**

– Su kısıtlaması

• **Hiperkalemi:**

– Diyette K kısıtlaması, K atılımını artıran diüretikler, K bağlayıcı iyon değiştirici reçineler, glukoz ve insülin, sodyum bikarbonat, Ca glukonat, diyaliz

• **Metabolik asidoz:**

– Diyette protein kısıtlaması, sodyum bikarbonat, diyaliz

ACİL DİYALİZ ENDİKASYONLARI

- Aşırı sıvı yüklenmesi
- K>6.5 mEq/l ya da hızlı artış
- Dirençli asit-baz dengesi bozuklukları
- Semptomatik üremi (perikardit, ensefalopati, kanama bozuklukları, bulantı-kusma, kaşıntı)
- Şiddetli disnatremi (<115/>165)

- Önemli intoksikasyonlar (metanol, etilen glikol, teofilin, aspirin, lityum)

ACİLDE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

- Ana hedef, sıvı hemostazı ve biyokimyasal bozuklukların düzeltilmesidir.
- Ekg hastalarda hiperkalemi tespitinde hızlı bir yöntemdir.
- Göğüs radyografisi artmış volüm, efüzyon ve pnömoninin değerlendirilmesinde yardımcı olur.
- Üriner obstriksiyon dışlanmalıdır.
- Temel kan ve idrar testleri yapılmalıdır.
- Yatak başı USG ile mesane değerlendirilir.
- İdrar kateterin yerleştirilmesi ve sonrasında idrarın gelmesi hem tanısal hem de teropatik yöntemdir.
- İdrar gelmezse irrigasyon yapılmalıdır. İrrigasyon sıvısı serbest olarak geliyorsa mesanenin üst tarafındaki obstrüksiyondan şüphelenilmelidir.
- Sondadan yeterli idrar çıkışı varsa, tıkanıklığın mesane altından kaynaklandığı düşünülür.
- Hipovolemide hızlı sıvı infüzyonu yapılmalıdır.
- Kristaloidler tercih edilir. Ancak yüklenme durumu göz önünde bulundurulmalıdır.
- Sıvı yüklenmesinde en etkili tedavi seçeneği nitrat ve diyalizdir. Furasamid de verilebilir fakat yüksek dozun ototoksiteye neden olabileceği unutulmamalıdır.
- Mannitolün ABY'de faydası yoktur.
- Düşük doz (renal doz) dopaminin böbreğin tekrar düzelmesinde ve mortaliteyi azaltmasında etkisi yoktur.
- Ancak güçlü bir dopamin reseptör agonisti olan Fenoldopam'ın böbreğin korumasını artırdığı ve mortaliteyi azalttığı tespit edilmiştir. Özellikle böbrek yetmezliği olan hastalarda ağır hipertansiyon varsa tercih edilir.
- Ciddi asidoz varlığında diyalize girmeden önce bikarbonat verilebilir.
- Hiperkalemi varsa düzetilmelidir.
- Hematolojik anomalilerde gerekliyse transfüzyon yapılmalı veya östrojen, desmopressin gibi ajanlar verilmelidir.
- Yemek alışkanlığında da değişikliğe gidilmelidir.

TABURCULUK

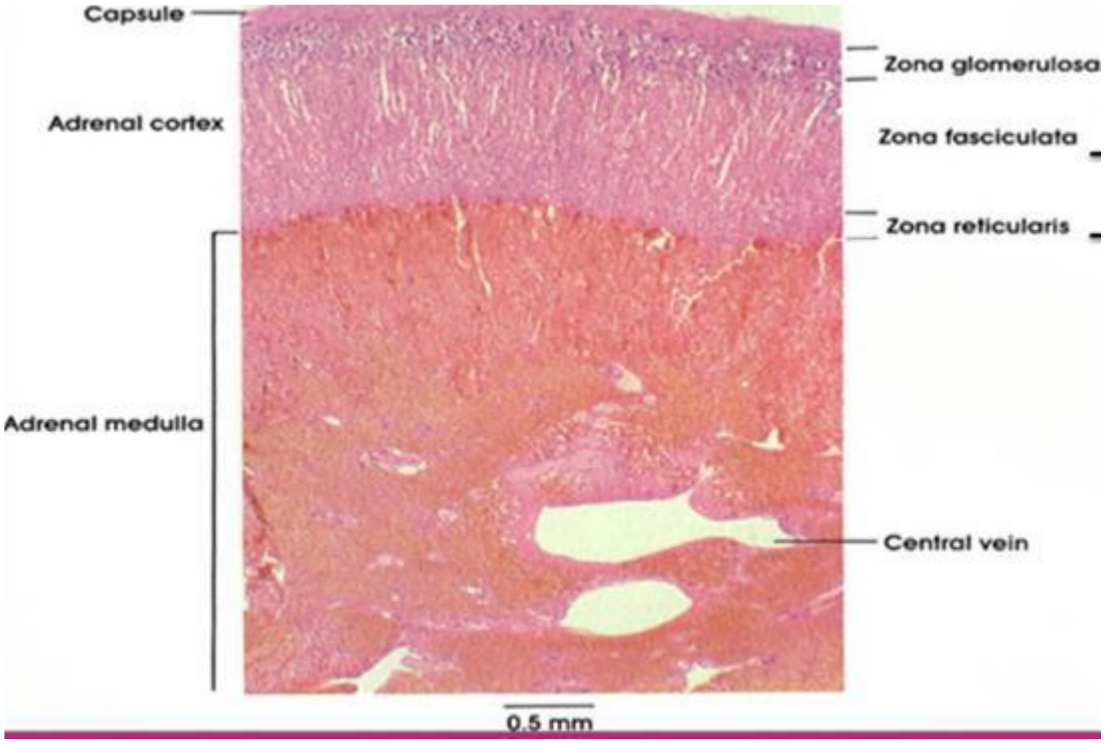
- ABY bulunan hastaların, sıklıkla sıvı ve ilaç tedavisinin saatlik olarak izlenebildiği yoğun bakım ünitesi olmak üzere, hastaneye yatırmak gereklidir.

- Uygun uzman için konsültasyon erken dönemde istenmelidir, böylece eğer acil diyaliz gerekirse, ekip ve diyaliz için planlama yapılabilir.
- **AS in hedefleri ;**
- ABY riski olan ve hastalığın asemptomatik olduğu hastaları belirlemek,
- Böbrek yetmezliğinin metabolik etkilerini düzeltmek,
- Devam eden böbrek hasarını azaltmak,
- İyatrojenik yaralanmaları önlemektir.
- TEŞEKKÜRLER

ADRENAL YETMEZLİK

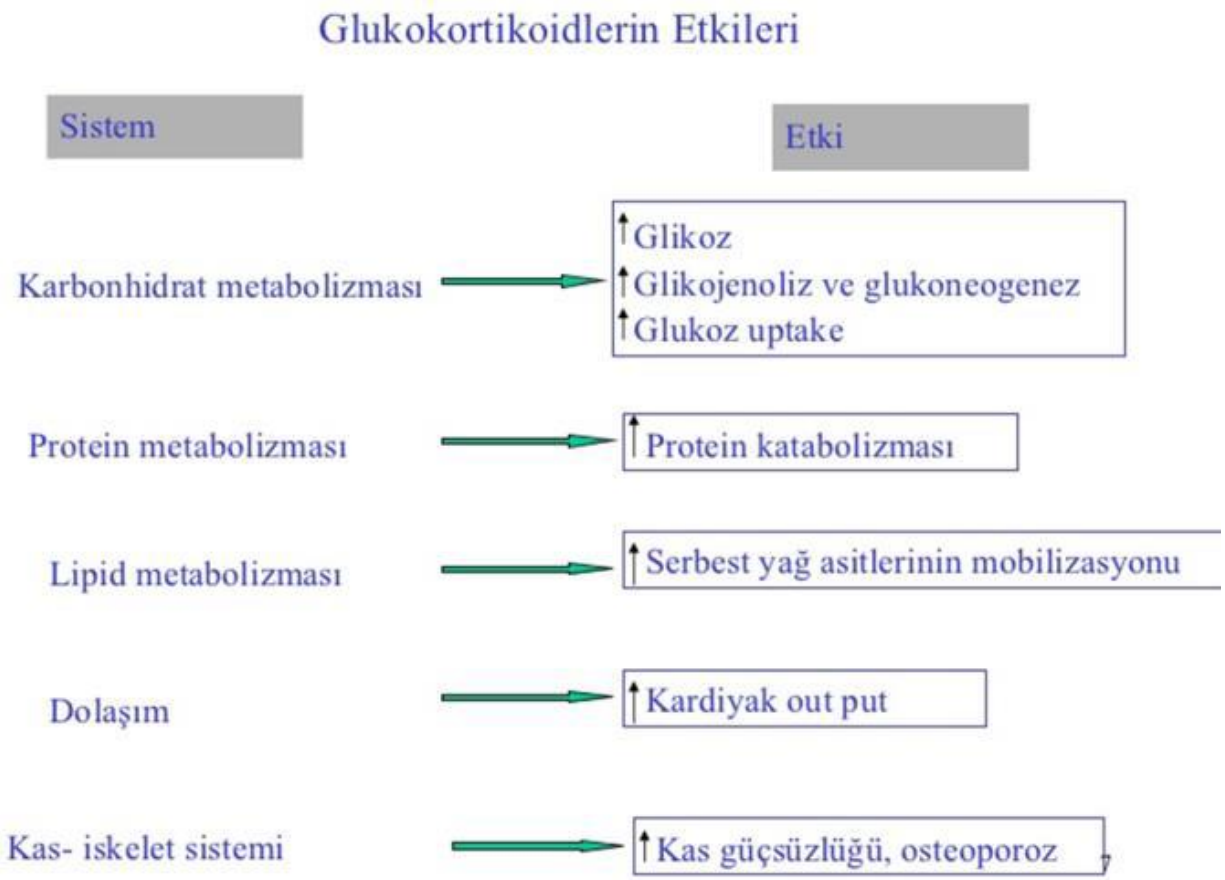
Nazım Onur CAN
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Adrenal yetmezlik, korteksteki adrenal bez hormonlarının üretimindeki yetmezlik durumunu tanımlar.
Adrenal kriz, fizyolojik kortizol ihtiyacının artmasına veya kortizolün elde edilmesindeki azalmaya bağlı gelişen adrenal yetmezliğin hayatı tehdit edecek şekilde şiddetlenmesidir.
Adrenal krizin en sık iyatrojenik sebebi, uzun süre steroid kullanımına bağlı adrenal atrofi gelişen hastalarda steroidin aniden kesilmesidir.
Primer adrenal yetmezlik (Addison hastalığı): Adrenal bez korteksinde hasar vardır. Sonuçta kortizol ve aldosteron üretimi azalır.
Sekonder adrenal yetmezlik: Hipotalamo- hipofizer akstaki bozukluğa bağlı meydana gelir. Kortikotropin ve/veya ACTH salgılanmasında yetersizlik vardır.



Hücredışı sıvıdaki anjiotensinII ve K konsantrasyonları tarafından salınımı kontrol edilir.

Görevi esas olarak toplayıcı tübüllerdeki esas hücrelerde ve daha az olarak distal tübül ve tolayıcı kanalda Na ve su tutup K atmaktır.
Aldesteron eksikliği tedavi edilmezse kısa sürede hücredışı sıvı hacmi ile kan hacmi oldukça azalır, kalp debisi azalır böylece ölümle sonuçlanan şok benzeri bir durum gerçekleşir.



PRİMER ADRENAL YETMEZLİK
OTOİMMÜN ADRENALİTİS %70-90
izole glandüler yetmezlik
Poliglandüler Otoimmün Sendrom Tip-I ve II
Enfeksiyonlar:
Tüberküloz: Dünyada en sık neden
Mantar enfeksiyonları
HIV: ABD'de en sık neden
İlaçlar: Etomidat, ketokonazol, fenitoin, barbitüratlar…
Kanama veya tromboz: Waterhouse-Friderichsen S.

SEKONDER ADRENAL YETMEZLİK
HİPOTALAMUS / HİPOFİZ LEZYONLARI
Kitle lezyon
Cerrahi veya radyasyon
İnfiltratif lezyonlar
Sheehan sendromu

İZOLE ACTH EKSİKLİĞİ
İlaçlar : yüksek doz progestin , opiatlarUzamış glukokortikoit tedavinin aniden kesilmesi
Primer adrenal yetmezlikte kortizol eksikliği yanında aldosteron eksikliği belirtileri de hakimdir.Primer adrenal yetmezlikte kortizol seviyesi düşük, ACTH yüksek.
Sekonder adrenal yetmezlikte ise aldosteron eksikliğine bağlı belirtiler yoktur.
Sekonder adrenal yetmezlikte kortizol ve ACTH seviyeleri düşüktür
KLNİK
Kortizol eksikliği belirtileri; Kilo kaybı, halsizlik, güçsüzlük, letarji, bilinç değişikliği ve GİS belirtilerini kapsar.Aldosteron eksikliği belirtileri; Dehidratasyon, bayılma, hipotansiyon (ortostatik).
Akut ve kronik adrenal yetmezlik:
Adrenal yetmezlikte hastaların %80'i kilo kaybı, halsizlik, ortostatik hipotansiyon, hiperpigmentasyon gibi kronik şikayetlerle gelirken, (kronik adrenal yetmezlik) %20 hasta akut adrenal yetmezlik (=Adrenal kriz) ile gelir.
Hiponatremi %85-90
Hiperkalemi ve hafif hiperkloremik metabolik asidoz
%60-65
Hiperkalsemi: Nadir görülür.
Hipoglisemi: Yetişkinlerde nadirdir.
Nöropsikiyatrik bulgular: Depresyon, konfüzyon, deliryum, psikoz…
Adrenal kriz;
Tanı konmamış primer adrenal yetmezlikli hastaların enfeksiyon, travma veya cerrahi gibi akut major bir strese maruz kaldıklarında
Tanı konmuş hastalarda ise streoid dozunun yetersiz kalabileceği akut ciddi stres durumunda, Steroid tedavisi gören hastalarda ani olarak tedavinin kesilmesi durumunda görülür. Ateş ve GI hastalıklar adrenal krizlerin %45'inde tetikleyici faktör olarak gösterilmiştir. Ancak hastaların %6-12'sinde hiçbir tetikleyici faktör belirlenememiştirKlinik tabloya hakim olan; şok ve hipotansiyondur.Sıklıkla iştahsızlık, bulantı, kusma, karın ağrısı, halsizlik, güçsüzlük, letarji, ateş, konfüzyon veya koma.Sekonder adrenal yetmezliği olan hastalarda adrenal kriz nadiren gelişir.
TANI:
Eğer adrenal krizden şüpheleniliyorsa tedaviye başlamadan önce yapılması gereken hiçbir tanı testi YOKTUR!
Herhangi bir anda bakılan rastlantısal kortizol düzeyi değerinin yorumu akut ciddi hastalıklarda hiç de kolay değildir. Genel olarak, kortizol > 34 microg/dl ise adrenal kriz dışlanır; kortizol < 15 microg/dl tanıyı destekler. Ancak bu düzey kortikosteroid bağlayıcı globulin düzeyinden etkilenir. Bir acil servis testi olmayan hızlı ACTH uyarım testi ile daha fazla bilgi edinmek mümkün. Önce bir başlangıç kortizol düzeyi bakılır, ardından kosintropin 0.25 mg IV (sentetik ACTH) verilir, sonra da 30 ve 60. dk'larda tekrar kontrol kortizol düzeyleri alınır. Adrenal yetmezliği ekarte etmek için kortizol düzeyi en az 7 microg/dl yükselmeli ve >18 microg/dl seviyelerinde tepe seviyesine ulaşmalıdır.
Bilinen adrenal yetmezlik hikayesi olan hastalarda görüntüleme genellikle gerekmez ve çoğunlukla negatiftir. Ancak tanı net değilse, sekonder adrenal yetmezlikte pitüiter bez tümörünü göstermek için kranyal BT ya da MR, primer adrenal yetmezlikte adrenal kalsifikasyon, tümör ya da kanamayı göstermek için batın BT kullanılabilir
Adrenal krizde hayati tehlike olduğundan hemen tedaviye başlanmalıdır.
Klasik tanı testleri yapılmaz.
Önceden tanısı olmayan hastalarda hızlı ACTH testi…
Acil servise başvuran hastalarda;
Açıklanamayan şok
Açıklanamayan ateş varlığında adrenal kriz düşünülmelidir.

TEDAVİ:
Öncelikli hedef hipotansiyon ve hipoglisemi…Sıvı tedavisi; İlk 12-24 saat içinde 1-3 L izotonik ve %5 Dx içeren sıvılar verilmelidir.Steroid tedavisine başlamadan önce serum kortizol, renin, ACTH ve biyokimyasal testler için kan alınmalıdır.
Glukokortikoid tedavi: Önceden tanı almış hastalarda;
Hidrokortizon 100 mg veya eşdeğeri başka bir steroid ıv olarak ilk 24 saatte her 6 saatte bir verilir.İkinci 24 saatte ise 50 mg her 6 saatte bir verilir. Önceden adrenal yetmezlik tanısı olamayan hastalarda 4 mg İV bolus deksametazon verilir.KORTİZOL DÜZEYİNİ ETKİLEMEDİĞİ İÇİN sıvı tedavisine yanıtsız hastalarda steroid tedavisi sonrası vazopressörler kullanılabilir
eşlik ceden hastalık veya tetikleyici sebebe yönelik destekleyici ve kesin tedavi girişimlerine başlanmalıDIR. Sıvı tedavisine yanıtsız hastalarda steroid tedavisi sonrası vazopressörler kullanılabilir .Eşlik ceden hastalık veya tetikleyici sebebe yönelik destekleyici ve kesin tedavi girişimlerine başlanmalı

MÜDAHALELER
Geniş bir damar yolu açın.
Serum elektrolitleri, glukoz, kortizol ve ACTH için kan alın.
Mümkün olduğunca hızlı bir şekilde 2-3 L izotonik ve %5 Dx verin.
Yakın hemodinamik takip ve sık serum elektrolit ölçümü yapın.
4 mg deksametazon ıv bolus verin. Her 12 saatte bir tekrarlayın.
Sıvı tedavisine sonraki 24-48 saatte daha yavaş olarak devam edin.
Olası bir enfeksiyonu araştırın ve tedavisine başlayın.
Kısa ACTH stimülasyon testi yapın.
Adrenal yetmezliğin tipini saptayın.
1-3 gün daha parenteral glukokortikoid verin. Sonra oral olarak idame dozuna geçin.
İzotonik infüzyonu kesildiğinde mineralokortikoid tedavi için fludrokortizon 0.1 mg/gün po başlayın.

YANIKLAR

Dr. Öğr. Üyesi İbrahim ÖZLÜ

Erzurum Atatürk Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı

YANIK

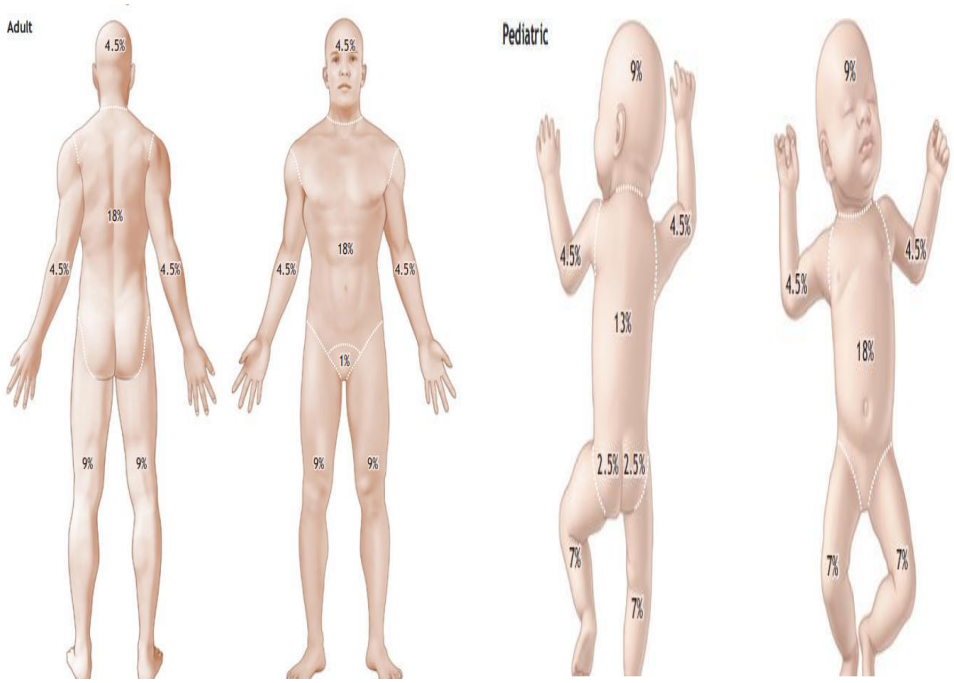
Deri veya diğer dokulardaki hücrelerin bir kısmı veya tamamı, ısı, elektrik, sürtünme, kimyasal maddeler veya radyasyonla tahrip olmasıyla oluşan hasardır.

DERİNLİKLE SINIFLANDIRMA

Kutanöz yanıklar, doku hasarının derinliğine göre sınıflandırılır. Yanığın derinliği, iyileşme potansiyelini ve cerrahi ihtiyacını büyük ölçüde belirler. Yanıkların birinci, ikinci, üçüncü veya dördüncü derece olarak geleneksel sınıflandırılması, cerrahi müdahale ihtiyacını belirlemede önemlidir. Yanık yaraları derinlemesine komponenet içermesi yanında yüzeysel bileşenlere sahiptir. Yanık yarasının derinliğinin kesin bir değerlendirmesi başlangıçta zor olabilir çünkü yanık yaraları dinamiktir ve daha derin yaralara dönüştürebileceği son bir tespiti için birkaç güne ihtiyaç duyabilir.

Yanığın ciddiyetini belirleyen faktörler; Derinlik, Yaygınlık, Bölge,Enfeksiyon riski, Yaş, Solunum yoluyla görülen zarar, Önceden var olan hastalıklar.

A-Yanığın Genişliği:
9'lar kuralı



Şekil 1: https://www.acilci.net/yanik-hastasi-yonetimi/

B-Yanığın Derinliği:

Yanıklar, pratik uygulamada

Yüzeysel ve

Derin dermal yanıklar olarak ayrılır.

Ayrıca yanık yüzeyinin hesaplanmasında birinci derece yanıklar dikkate alınmaz.

Yüzeysel Yanıklar:

Yüzeysel veya epidermal yanıklar, sadece epidermal cilt katmanını içerir. Ağrılı, kuru, kırmızı yanıklardır. Yaklaşık olarak 4. günde, yaralanan epitel yeni iyileşmiş epidermisten ayrılır. Bu tür yaralanmalar genellikle altı gün içinde iz bırakmadan iyileşir. Bu işlem genellikle güneş yanığı ile birlikte görülür.

Derin dermal yanıklarda;

Dermis kısmen veya tamamen etkilenmiştir. Derin ikinci derece, üçüncü ve dördüncü derece olan yanıklardır. Sıklıkla 3 haftadan uzun sürede iyileşecek yanıklardır Sıklıkla cerrahi girişim gerektirirler.

1. Derece yanıklar: Epidermis sağlam eritem vardır. Güneş yanıkları
2. Derece yanıklar: epidermis bütünlüğü bozulmuştur. Yanık dermsisin üst tabakasıyla sınırlıysa yüseyel, dermişin alt tabakaları tutulmuşsa derin ikinci derce yanıkdenir. Ağrılıdır
3. Derece yanıklar: Dermisin tüm katları tutulmuştur ağrısızdır. Yanığın sekarı vardır.
4. Derece yanıklar: cildin tüm katları yanmıştır. Kömürleşmiştir.

1. Küçük yanıklar:

a. Erişkinlerde %15 veya daha az 2. derece yanıklar,

b. Çocukta %10 veya daha az 2.derece yanıklar,

c. Erişkin veya çocukta %2 ve ya daha az 3. derece yanıklar.

2. Orta yanıklar:

a. Erişkinlerde %15–25 arası 2.derece yanıklar,

b. Çocukta %10–20 arası 2.derece yanıklar,

c. Erişkin veya çocukta %2–10 arası 3. derece yanıklar.

3. Büyük yanıklar:

a. Erişkinlerde %25 den fazla 2. derece yanıklar,

b. Çocukta %20'den fazla 2. derece yanıklar,

c. Erişkinde veya çocukta %10'dan fazla 3. derece yanıklar,

d. İnhalasyon yanıkları,

e. Elektrik yanıkları,

f. Başka bir travmanın eşlik ettiği yanıklar

g. Gebelikte yanık yaralanması,

h. Yandaş hastalığın varlığı (DM, steroid kullanımı, immün baskılanma, vb).

i. Göz, kulak, yüz, el, ayak, büyük eklem ve genital bölge yanıkları.

Klinik Yaklaşım

1. **Hava yolu açıklığı, solunum ve dolaşım değerlendirilmelidir**. Çoklu travması olan olguda "yanığı unutun" prensibi geçerlidir ve hayati tehlike arz eden yaralanma öncelikle yönetilmelidir.

2. **İlk yapılması gereken kazazedenin yakıcı ajandan uzaklaştırılması ve yanmanın sonlandırılmasıdır.**

3. **Küçük yanıklarda:** Yanan bölge ilk 15 dakika içerisinde akan çeşme suyu altında 20 dakika tutularak yanma süreci durdurulur.

4. **Sıcak sıvı yanıkları:** Islanan tüm kıyafetler çıkarılır.

5. **Alev yanıkları:** Hasta kaza yerinden çıkarılır, mümkün değilse yangın söndürülür, Karbon monoksit veya duman zehirlenmesini kontrol edilir, hasta %100 O2 solutulur, Endotrakeal entübasyon gerekliliği değerlendirilir.

6. **Elektrik yanıkları:** Yaralanma akım sonucu gerçek elektrik yaralanması, ark yanıkları ve elektrik akımıyla tutuşma sonucu alev yanığı olabilir. Elektrik akımı kesilir veya kazazede kaynaktan uzaklaştırılır, Acil kardiyopulmoner resüsitasyon gerekliliği değerlendirilir. Çoklu travmaya ait belirti veya bulgu varlığı mutlaka incelenmelidir.

7. **Kimyasal yanıklar:** Kuru kimyasallar önce fırçalanarak, diğerleri doğrudan suyla, ağrı dinene kadar (60 dakika'ya kadar sürebilir) yıkanır, Nötralizan bir madde kullanılmaz**.**

8. **Tetanos proflaksisi yapılmalı.**

Cift damar yolu açılır verilecek mayi:

2ml x Vücut ağırlığı (kg) X Yanık yüzdesi (%) (Erişkinler için formül)

Bu formüle göre 70 kg ağırlığındaki %30 yanık yüzeyine sahip bir hastanın verilecek RL miktarı 2x70x30=4200 ml olmalıdır. Bunun yarısı yani 2100 ml'si ilk 8 saatte, kalanı da 16 saatte infüzyon şeklinde verilmelidir**.**

3ml x Vücut ağırlığı (kg) X Yanık yüzdesi (%) (Çocuklar için formül)

4ml x Vücut ağırlığı (kg) X Yanık yüzdesi (%) (Elektrik yanıklarında)

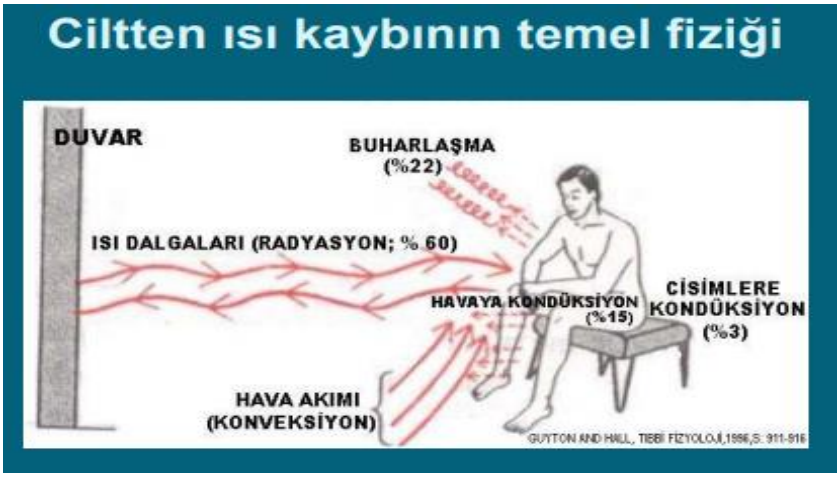
Acilde Sıcak Çarpması, Donma ve Boğulma Hastasına Yaklaşım

Erdal TEKİN[1]

1.Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

SICAK ÇARPMASI

Çevresel sıcaklığa maruziyet sonucu, merkezi vücut ısısının genellikle 40ºC'yi geçtiği ve santral sinir sistemi bulgularının (konfüzyon, dismetri, ataksi, koma gibi) eşlik ettiği klinik durumdur. Normal iç ısısı genellikle ağızdan 36.6 ila 37.2 ºC dir. Tanı koymak zordur, özensiz alınan bir anamnez nedeniyle gözden kaçabilir. Ciltten ısı kaybı aşağıdaki şekilde gösterilmiştir.



Risk Grupları

- Uyum kapasitesi yeterli olmayanlar (yaşlılar, çocuklar, Kronik hastalığı olanlar)
- Kardiyak rezervi yeterli olmayanlar,
- Cilt hastalığı olanlar,
- Terlemeyi baskılayıcı ilaç kullananlar,
- Sıvı alımı kısıtlı ya da sıvı kaybı fazla olanlar
- Hipotalamik disfonksiyonu olanlar
- Aşırı kilolular

Sıcak Çarpmasının Sınıflandırılması ve Tedavisi;

Tanı	Özellik	Tedavi
HAFİF		
SICAK ÖDEMİ	İnterstisyel ödem sonucunda ellerde ve ayklarda hafif ödem görülür. Sıklıkla altta yatak kardiyak, hepatik, vasküler veya lenfatik bir hastalık yoktur. Hikayede uzamış oturma veya ayakta kalma bulunur. Sıcak bir ortamla temasın ilk birkaç gününde, sıklıkla soğuk bir iklimden gelen kişilerde görülür. Tromboflebit, KKY ve lenfödem tanılarını dışlamak için kısa bir klinik değerlendirme uygundur; ***ancak ileri incelemeye gerek yoktur.***	Günler, haftalar içinde kendini sınırlar. Elevasyon ve kompresyon yeterlidir. **Diüretikler endike değildir!**
İSİLİK (Miliaria Rubra)	Kıyafet ile örtülü vücut kısımlarında, makülopapüler eritamatöz döküntüler şeklinde görülür. 	Antihistaminikler kullanılır. **Sekonder sellülit varlığında** anti-stafilokokal antibiyotikler ***(dikloksasilin, eritromisin)*** etkilidir. ***Klorheksidin*** (geniş spektrumlu antiseptik) içeren kremler kullanılabilir. ***%1'lik Salisilik asit*** kullanılabilir ***(Çocuklarda veya geniş yüzeylerde intoksikasyon riski nedeniyle kullanımı önerilmez)***. Diffüz veya püstüler döküntülerde ***eritromisin*** yararlı olabilir.
SICAK KRAMPLARI	Zorlayıcı egzersiz sırasında veya sonrasında ciddi kramplar şeklinde bulgu verir. Sıklıkla baldır, uyluk ve omuzlar tutulur. Egzersiz bitiminde veya sonrasında **"dinlenme sırasında"** ortaya çıkma eğilimindedir; ***bu özelliği ile atletlerde egzersiz sırasında görülen ve birkaç dakikada sonlanan kramplardan ayrılır.*** Sıcak çarpmasında görülen hiperventilasyon tetanisi ile karışabilir ancak ***hiperventilasyon tetanisinde karpopedal spazm ile ekstremitelerde ve perioral bölgede parestezi vardır.*** İzoler sıcak kramplarında rabdomiyoliz ve bununla ilişkili renal hasar görülmez.	Oral ve İV rehidrasyon önerilir. **Hafif vakalarda** 1 litre su içerisinde 1/4-1/2 çay kaşığı sofra tuzu yeterlidir. **Ciddi vakalarda** ise %0,9 NaCl ile İV rehidrasyon uygulanır. ***Ağrının tedavisi güç olabilir ve sıklıkla tek başına opiyatlara yanıt vermez.***
SICAK SENKOPU	Geçici bilinç kaybı vardır. Yaşlı popülasyon daha çok risk altındadır. **Prodromal semptomları:** Skotomlar, tünel görüşü, vertigo, bulantı, diaforez ve güçsüzlük	Kendini sınırlar; supin pozisyon ile düzelir. Oral ve İV rehidrasyon önerilir.

Tanı	Özellik	Tedavi
CİDDİ		
SICAK BİTKİNLİĞİ *(Isı stresi altında volüm deplesyonu)*	**Normal veya hafifçe artmış vücut ısısı (< 40°C) bulunur.** Belirti ve bulguları arasında dehidratasyon, güçsüzlük, halsizlik, frontal başağrısı, bozulmuş yargı yetisi, baş dönmesi, bulantı ve kusma ile bazen kas krampları bulunur. Taşikardi, ortostatik hipotansiyon ve klinik dehidratasyon görülebilir. Ortostatik sersemlik ve senkop meydana gelebilir. ***Normal mental durum mevcuttur.*** ***Sıcak kramplarından sistemik semptomların varlığı ile ayrılır.*** **Nöbet, koma gibi majör MSS disfonksiyonu veya ciddi hipertermi (≥ 40,5°C) varlığında sıcak bitkinliği düşünülmemelidir!**	Kıyafetlerden arındırın. Sıcak kaynağından uzaklaştırın. Oral ve İV rehidrasyon önerilir. Elektrolitler ve kreatinin düzeyi kontrol edilmelidir. Hastalar genellikle sıvı alımı ve 1-2 günlük istirahat önerileri ile taburcu edilebilir.
SICAK ÇARPMASI	***Anormal mental durum ve multisistem organ yetmezliği vardır.*** Hipertermi görülür. **Sıklıkla vücut ısısı ≥ 40°C'dir** ***(Acil servise getirildiğinde düşmüş olabilir!).*** Sıklıkla anhidrozis görülür. Gelişiminde dolaşım yetmezliği, periferik vazodilatasyon, fonksiyonel hipovolemi, kompansatuar splanknik ve renal vazokonstrüksiyon rol oynar. Karaciğerde meydana gelen sentrilobüler nekroz neticesinde **önemli derecede yükselmiş transaminaz düzeyleri** tespit edilir! Koagülasyon bozuklukları ve buna bağlı **kanamalar görülebilir**. Renal hasar sıktır, foleyden ***"makine yağı şeklinde idrar"*** çıkışı görülür. Pankreatit görülebilir.	**Hızlı soğutma** (Soğuk duş veya buharlaştırma "evoporasyon" ile, ***hedef kor sıcaklığı <39°C***) uygulanmalıdır. Destekleyici bakım uygulanır. Hastaneye yatış gereklidir.

Klasik sıcak çarpmasında en etkili ısı kaybetme yöntemimiz olan buharlaşmanın arttırılması için, giysileri çıkarılmış hastaya sprey olarak su sıkıp, fanlarla buharlaşmanın hızlandırılması önerilen yöntem ve en sık kullanılan yöntemdir. Çocuklarda ve egzersiz ilişkili sıcak çarpmasında ise hastanın sadece kafa ve toraks üst kısım su üzerinde kalacak şekilde buzlu suya sokulması da önerilen, hızlı, non-invaziv bir yöntemdir. Soğutma yöntemlerinin uygulanması sırasında aşırı titreme, ajitasyon vs gelişebilir; bu durumda IV benzodiazepin veya klorpromazin uygulanabilir.

DONMA

Bütünlüğü tam olan derinin, donma noktasının altındaki derecelerde soğuğa maruz kalması sonucu donmasıdır. Hasarın derecesi deri yüzeyindeki sıcaklık farkına ve maruziyet süresine bağlıdır. Soğuk yaralanmaların tanısı için laboratuvar veya görüntüleme araçlarına gerek yoktur.

Soğuk İlişkili Yaralanmalar

- Donma olmadan soğuk yaralanmaları; Perniyo (Chilblains) ve Siper ayak (Trenchfoot)
- Dokuların donduğu soğuk yaralanmaları; Soğuk vurrması (Ayazlama) Frostnip ve Soğuk ısırması (Frostbite)
- Aksidental hipotermi**;** Bölgesel soğuk aciller veTüm vücut maruz kalması(Donma)

Perniyo (Chilblain)

Kuru, dondurucu olmayan soğuğa kronik maruziyetle olur. Hafif doku hasarı mevcuttur. Tipik olarak kulaklar, eller ve ayakları etkiler, bazen yüz, kulak ve kalça etkilenir. Ağrılı,kaşıntılı eritematöz inflamatuvar lezyonlardır. Lokalize ödem, eritem, siyanoz görülür ve beraberinde yanma parestezileri eşlik eder. Isıtmadan sonra hassas mavi nodüller oluşabilir.

Hendek ayak (Trenchfoot)

Uzun süre nemli ve dondurucu ısıdaki (0-10° C) soğuğa maruz kalma sonucu oluşan yumuşak doku yaralanmasıdır. Ayak soluk, alacalı, nabızsız ve anestetiktir ve tekrar ısıtmayla hızla düzelmez. Ayak kırmızı, ağrılı ve ödemlidir. Bül ve ödem geç bulgulardır. Perfüzyon 2-3 gün sonra geri döner.

Tedavide; Hendek ayak (Trench ayak) ve pernisiyo (chilblains) tedavisi elevasyon, ısıtma, etkilenen vücut bölgesinin sarılmasını içerir.

• Nifedipin 20 mg PO günde 3 kez

• Pentoksifilin 400 mg PO günde 3 kez

• %0.025 topikal kortikosteroidler veya kısa süreli yüksek doz oral steroidler tedaviye eklenebilir.

Ayazlama-Frostnip

Kalıcı doku kaybı veya doku hasarının eşlik etmediği yüzeyel donma yaralanmalarıdır. Genelde etkilenen vücutta bölgesinde görülür (yüz eller). Geçici (yani ısıtılmayla geçen) uyuşma, karıncalanma şikayetleri mevcuttur. Etkilenen deri sert, soğuk ve beyazdır. Kabarma ve soyulma izlenebilir. Tedavisi ısıtma yönteminden oluşmaktadır.

Soğuk Vurması- Soğuk Isırığı- Frosbite

Doku ısısının 0 ° C'nin altına indiği durumlarda izlenir. Buz kristallerin oluşması hücre yapısını bozar ve mikrovasküler tromboz, iskemi ve doku nekrozuna neden olur. Hasarın derinliği sadece doku ısıtıldıktan sonra tam tespit edilebilir. Ekstremite ısıtılmadan önce-alacalı, katı, uyuşuk ve 'odunsu' hissedilir. Ekstremite ısıtılmadan sonra- bül ve fokal nekroz gelişir.

Tedavide; Öncelikle hipotermi tedavi edilir! Doku, yumuşayana/esnemeye başlayana kadar veya eritematöz olana kadar, 40°C-42°C sirküle olan suda hızlıca ısıtılır. Berrak büller debride edilir (tartışmalıdır), hemorajik büller aspire edilir. (ekstra ödem artışını engellemek için) Tetanoz

immünoprofilaksisini yenilenir. Ağrı yönetimi; başlangıçta parenteral opiyatlar, sonrasında oral NSAİ ilaçlar. Yara bakımı, pansuman, ekstemite atellenmesi ve elevasyonu. Yüzeyel soğuk vurması sonrası hasta yakın tabip ile taburcu edilebilir. Derin yaralanmalarda hasta hospitalize edilir. Oral antibiyotik, topikal antibiyotik merhem ve gümüş sülfadiyazin kullanımı tartışmalıdır.

Aksidental Hipotermi

- Hafif hipotermi (32°-35°C)- eksitasyon dönemi. Isı değişimine vücudun fizyolojik cevabıdır

- Orta hipotermi (30°-32°C)- adinamik dönem. Vücut ısısı 32°C'nin altına inince titreme durur, tüm fonksiyonlar yavaşlar.

- Ağır hipotermi (< 30°C)-hasta ölü görünür. Ventriküler fibrilasyon riski yüksektir.

İlk bakımın ilkeleri:

- **Dolaşımı varsa;** Hafif hipotermik ise ısı kaybını pasif yöntemlerle engelleyin. (>34 C hastalar için yeterli olabilir.) Orta derecede hipotermik ise ısı kaybını pasif ve aktif yöntemlerle engelleyin ve hastayı ısıtın. (30-34 C olan hastalarda dış ısıtma yöntemlerini kullanın.) Hastanın devam eden bir dolaşımı var ve ciddi bir hipotermi varsa (<30 C) external vücut ısıtma yöntemleri kullanın (forced air**).**
- **Hastada kardiyopulmoner arrest varsa;** Hastayı hızla ısıtın, Kardiyopulmoner bypass, Toraks lavajı, Peritonal lavaj, Isıtıcı ösefagus tüpleri, Ekstrakorporal kan ısıtma, Yardımcı tedavi olarak ısıtılmış İV ya da İO sıvı infüzyonu, Isıtılmış oksijen gibi pasif, aktif ve invazif aktif ısıtma yöntemleri kullanılır. Temel yaşam desteği ile ilgili değişiklikler aşağıdaki gibidir;
    - Donma hastalarında solunum ve nabız çok fazla yavaşlamış olabilir. Ekg'de asistoli görebilirsiniz.
    - Hemen CPR başla!!!!!!!!!
    - Solunum yoksa hemen kurtarıcı soluk
    - NVT ve VF' de bir kere defibrilasyon dene dirençli ise vücut ısınana kadar CPR'a devam et

İleri kardiyak yaşam desteği ile ilgili değişiklikler ise; Erken ileri havayolu sağlanması, Isıtmaya odaklanılması, İlaçların metabolizması azalacaktır bundan dolayı düşük doz ilaç kullanılması, Vasopressörler standart algoritmaya göre verilebilir.

Spontan dolaşım sağlanmasından sonra ise; Hastanın ısıtılmaya devam etmesi; hedef 32-34 C Amaç standart algoritmalarda sözü edilen terapötik hipotermi koşullarının sağlanmasıdır.

BOĞULMA

Sıvı ortamda batma/dalma ortamda batma/dalma sonucu oluşan ve solunum yetmezliği ile sonuçlanan bir süreçtir. ABD'de kaza sonucu de kaza sonucu ölümlerin üçüncü en sık nedenidir. Akut akciğer hasarı ve ARDS gelişmesi için çok küçük miktarlarda sıvının aspire edilmesi yeterlidir.

Kurtarıcı kurbanı sudan çıkarırken kendi güvenliğini riske atmamalıdır. Servikal yaralanma insidansı düşüktür (0.009%). Spinal yaralanma düşündürecek yaralanma mekanizması olmadıkça servikal vertebra rutin stabilizasyonu önerilmemektedir. Boğulma kazazedelerinin tümü olay yerinde kardiyovasküler durumları normal bile olsa hastaneye götürülmelidir.

Boğulan hastada ilk ve önemli tedavi ventilasyonun sağlanmasıdır. Bunun için de kurtarıcı soluk kazazedeye sığ suda iken veya karaya çıkar çıkmaz verilmelidir. Ağızdan ağıza veya ağızdan buruna…

Boğulan hastada abdominal bası veya Heimclich manevrasının rutin kullanılması önerilmemektedir.

Boğulma Durumunda Hastayı Isıtma Yöntemleri
Pasif eksternal ısıtma:
• Islak giysileri çıkartın
• Sıcak battaniyeleri uygulayın
Aktif eksternal ısıtma:
• *Yalnızca vücut gövdesine* sıcak torbalar ve ısı lambaları
• Sıcak hava üfleyiciler
Aktif internal ısıtma (Kor ısısı ≤ 30°C ise):
• Isıtılmış İV sıvılar (40-44°C)
• Isıtılmış nemlendirilmiş O2 (42-46°C)
• Periton lavajı *(Potasyum içermeyen sıvılarla)*
• Toraks lavajı, İV sıvılarla (39-41°C)

HAYVAN ISIRIKLARI VE SOKMALARINA YAKLAŞIM

Sultan Tuna Akgöl Gür
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Sunum Planı

Kedi köpek ısırmaları
Arı sokması
Akrep sokmaları
Yılan ısırmaları
Deniz canlıları ısırmaları

KEDİ-KÖPEK ISIRMALARI

***Hafif yaralanmalarda*;** Yara 5 dakika. süreyle sabun ve bol soğuk suyla yıkanması enfeksiyon riskini azaltması açısından önemlidir. Mümkünse viral etkili bir dezenfektan ile (iyot, povidon iyot çözeltisi gibi) yara yıkanabilir. Sonra yaranın üstü temiz bir bezle kapatılır.

Ciddi yaralanma ve kanama varsa; yaraya temiz bir bezle basınç uygulanarak kanama durdurulmalıdır. Yara çevresine ve içine IG uygulanmasından en az 1 saat sonra ve mümkün olan en az sayıda sütürle yara dikilebilir.
Ig yara içerisine, artanı kas içine uygulanır. Ig sadece kategori III maruziyetlere uygulanır. Kategori I ve kategori II maruziyete yani cilt bütünlüğünün olduğu, kanamayan, minimal yüzeyel abrazyon ve sıyrık varlığında Ig uygulanması gereksizdir. Ig ilk aşıdan sonraki ilk 7 gün içerisinde etkilidir.İlk aşıdan itibaren 7 günden fazla geçmişse Ig uygulanması gereksizdir. Maruziyet öncesi aşılanmış olanlarda ısırık sonrasında sadece 2 doz aşı öneriliyor, Ig önerilmiyor.

Aşı, deltoide, çocuklarda uyluk anterolaterale IM olarak uygulanmalıdır. Gluteal bölgeden uygulama antikor titrelerinin azalmasına sebep olduğu için önerilmez.
Son 6 ay içerisinde tam doz aşılanma yapılmışsa tekrar profilaksi gerekmez (immün süprese kişilere önerilir). Son 6 ay içerisinde tam doz aşılanma yapılmamışsa gerek vardır,aşı takvimi daha farklıdır. Sadece 2 doz aşı önerilmektedir. 0 ve 3. günlerde aşı öneriliyor.
Bu hastalara Ig önerilmemektedir.

Kategori	Temas Tipi	Hayvanın Durumu		Öneriten Yaklaşım
I	- Hayvana dokunma veya besleme - Sağlam derinin yalanması			➢ Herhangi bir işlem yapılmasına gerek yok
II	- Çıplak derinin hafifçe sıyrılması (deri altına geçmeyen yaralanmalar) - Kanama olmadan küçük tırmalama veya zedeleme	A. Temas eden evcil hayvanın son bir yılda kuduz aşısı yapılmış ise		➢ Yara bakımı ➢ Tetanoz profilaksisi için değerlendirilir ➢ Hayvanın 10 gün gözlemi yapılır*
		B. Temas eden evcil hayvanın son bir yıl içerisinde kuduz aşısı yapılmamış veya bilinmiyorsa	Hayvan sağlıklı ve gözlemi yapılabildiğinde	➢ Yara bakımı ➢ Tetanoz profilaksisi için değerlendirilir ➢ Hayvanın 10 gün gözlemi yapılır*
			Hayvanın gözlenemediği durumda	➢ Yara bakımı ➢ Tetanoz profilaksisi için değerlendirilir ➢ Aşılamaya hemen başlanır (0., 3., 7., 14. ve 28. günlerde olmak üzere toplam 5 doz ya da 0., 7., 21. günlerde olmak üzere 2,1,1 şeması)
III	- Deriyi zedeleyen tek veya çok sayıda ısırma ve tırmalamalar - Mukozaların, açık cilt yaralarının hayvanın salyası ile temas etmesi - Lezyonun kafa, boyun, parmak uçları gibi sinir uçlarının yoğun olduğu bölgelerde olması	A. Temas eden evcil hayvanın son bir yılda kuduz aşısı yapılmış ise		➢ Yara bakımı ➢ Tetanoz profilaksisi için değerlendirilir ➢ Aşılamadan hayvanın 10 gün gözlemi yapılır*
		B. Temas eden evcil hayvanın son bir yıl içerisinde kuduz aşısı yapılmamış veya bilinmiyorsa	Hayvan sağlıklı ve gözlemi yapılabildiğinde	➢ Yara bakımı ➢ Tetanoz profilaksisi için değerlendirilir ➢ Aşılamaya hemen başlanır * (0., 3., 7. ve 14. günlerde olmak üzere toplam 4 doz) ➢ Hayvanın 10 gün gözlemi yapılır* ➢ İmmünglobulin*
			Hayvanın gözlenemediği durumda	➢ Yara bakımı ➢ Tetanoz profilaksisi için değerlendirilir ➢ Aşılamaya hemen başlanır (0., 3., 7. ve 14. günlerde olmak üzere toplam 4 doz) ➢ İlk doz aşı ile birlikte hemen immünglobulin* uygulanır
IV	- Kuduza yakalanma ihtimali olan **yabani hayvan** türleri ile riskli temas			➢ Yara bakımı ➢ Tetanoz profilaksisi için değerlendirilir ➢ Aşılamaya hemen başlanır (0., 3., 7. ve 14. günlerde olmak üzere toplam 4 doz) ➢ İlk doz aşı ile birlikte hemen immünglobulin* uygulanır

* Hayvanın hastalık belirtisi göstermesi dahil, herhangi bir nedenle ölümü, kaçması ya da ortadan kaybolması durumunda temas sonrası aşı proflaksisi (5 doz aşı ya da 2.1.1 şeması uygulanır, immünglobulin uygulamasına gerek yoktur) uygulanır.
* Hayvanın kuduz belirtisi göstermesi veya açıklanamayan bir nedenle ölümü halinde hemen 0., 3., 7. ve 14. günlerde olmak üzere toplam 4 doz aşı ile birlikte immünglobulin başlanır.
* Kedi ve köpekler için 10 günlük gözlem sonucunda hayvan sağlıklı ise aşılama durdurulur.
* Hayvanın (kedi, köpek) gözlem süresi içerisinde hastalık belirtisi göstermesi, herhangi bir nedenle ölmesi, kaçması veya ortadan kaybolması durumunda ilk aşılamadan sonra en geç 7 gü içinde immünglobulin yapılır. Eğer süre 7 günden uzun ise immünglobulin uygulanmaz, aşı 5 doz olarak yapılır.
* İmmünglobulinin hemen bulunamadığı durumlarda ilk doz aşı uygulamasından sonra en geç 7 gün içinde yapılmalıdır.

Arı Sokmaları

Bal arıları soktuktan sonra iğnesi deride kalır ve ölür. Enfeksiyon gelişme riski düşüktür, alerjiktir. Yaban arıları soktuktan sonra İğneleri deride kalmaz, defalarca sokabilirler. Alerjiktir ve selülit benzeri enfeksiyonlar görülebilir.

Arı Sokmaları Klinik özellikleri:

1. Lokal reaksiyon

2. Toksik reaksiyon

3. Anaflaktik reaksiyon

4. Geç reaksiyon

Arı Sokmasının Lokal Belirtileri; İğne yerinde ağrı, hafif kızarıklık, ödem ve kaşıntıdır.Ağızda oluşan lokal reaksiyon hava yolu tıkanıklığı oluşturabilir.Göz çevresinde sokmalarda; Ön kapsülde katarakt, Lens apsesi, Glokom, Göz küresi perforasyonu, Görme problemleri.

Arı Sokmasının Toksik Belirtileri; Afrika arıları gibi toplu arı saldırıları varsa Toksik reaksiyon gelişmesi muhtemeldir.Toksik reaksiyon belirtileri anafilaksiye benzeyebilir ama bu reaksiyonda bulantı, kusma ve ishal daha ön plandadır.Hafif sersemlik ve bayılma sık görülür.

Anaflaktik Belirtileri; Bu tür reaksiyonların çoğunluğu ilk 15 dakika ile 6 saat içinde ortaya çıkar.Belirtiler: Nefes darlığı, siyanoz, karın krampları, ishal, bulantı, kusma, baş dönmesi, titreme, ateş, stridor, istemsiz barsak ve mesane hareketleri, kanlı ve köpüklü balgam, senkop, hava yolu tıkanıklığı, şok…

Geç Belirtiler; Sokma sonrası 5-14 gün içinde Serum hastalığı benzeri ateş, kırıklık, baş ağrısı, ürtiker, lenfadenopati ve poliartrit gibi belirtiler oluşur. Nadiren Ensefalopati, Nevrit, Vaskülit.

Arı Sokmalarında İlk Yardımda Yapılması Gerekenler; Yaralı bölge yıkanır. Kalan iğneyi çıkar ve yarayı temizle. Soğuk uygulama yapılır. Lezyon yerine buz paketleri konularak ödem ve zehir emilimi azaltılır. Ağız bölgesinden sokmuşsa solunumu güçleşiyorsa buz emmesi sağlanır.

Arı Sokmalarında Tedavi; Analjezik ve antihistaminikler. Ekstremitede ödem varsa istirahate alınır ve elevasyon yapılır.Bazı vakalara antibiyotik gerekebilir. Metilprednizolon IV yetişkinde 1-2mg/kg 6-8 saatte bir, çocukta 1-2mg/kg (max 125 mg) 6 saatte bir verilir. Anaflakside kullanılan en önemli ajan; Epinefrin; Erişkinlerde 0.3- 0.5 mg IM (0.3-0.5mL 1:1000) ve çocuklarda 0.01mg/ kg IM kullanılır.Yanıt alınamıyorsa 10-15 dk sonra tekrarlanır. Ciddi anaflakside; Adrenalin yetişkinde 5-10dk bir 0,05-0,1mg IV, çocukta 0,01 mg/kg,en çok 0,1 mg IV verilir. IV verilemiyorsa endotrakeal tüp içine 0,5 mg verilebilir.

Akrep Sokmaları

Akreplerin zehirleri telson adı verilen kuyruğun son boğumunda yer alır.Soktuktan sonra toksin çok hızlı şekilde genel dolaşıma geçer ve klinik toksisite oluşturur. Akrep toksinleri hem sempatik hem de parasempatik sistemleri etkiler.Akrebin türü ne olursa olsun <10 yaş ve >65 yaşın olgularda toksisite gelişme riski yüksektir.

Belirtileri;

Lokal olarak: Sokulan bölgede; Ağrı,Şişlik, Kızarıklık, Parestezi,Nekroz görülebilir.

Sistemik olarak: Bulantı, kusma, ishal, karın ağrısı, hipotansiyon veya hipertansiyon, baygınlık, çarpıntı, sersemlik hissi, nöbetler, solunum ve kalp yetmezliği, kanama bozuklukları ve ölüm görülebilmektedir. Akreplerin venomları kardiyotoksiktir. Ciddi olgularda kranial ve somatik sinir tutulumuna bağlı; göz hareketlerinde azalma, bulanık görme,yutkunma güçlüğü, ataksi, aşırı yorgunluk hissi, solunum sıkıntısı oluşabilir.

Aşırı motor aktivite sonucu kaslarda; Fasikülasyonlar Jerk tarzı kasılmalar (bu durum konvülziyonla karışabilir)Semptomlar akrep sokmasından hemen sonra başlar genelde 24-48 içinde sonlanır.

AKREP SOKMASINDA ZEHİRLENME EVRELERİ

EVRE	SEMPTOM VE BULGULAR
1	Isırma yerinde ağrı,karıncalanma
2	Ağrı ve karıncalanma yayılmış, aynı ekstremitede
3	a- İstemsiz kas hareketleri, kas yorgunluğu

b- Bulanık görme, konuşma bozukluğu, dilde seğirme, üst solunum yolu işlev bozukluğu

4 Evre 3a ve 3b'nin birlikte olması

Destek Tedavisi; Hipertermi sık rastlanılan bir bulgu olduğu için; PARASETAMOL ve soğuk uygulama tedavide etkilidir.Ağrı lokal olarak çok şiddetli ise %1'lik ksilokain sokulan bölgeye uygulanabilir.Tetanoz profilaksisi ve yara yeri temizliği yapılmalıdır.

Tedavi
Evre 1: Antivenom uygulanmaz.

Evre 2: 1 vial uygulanabilir.

Evre 3-4: 1-2 vial uygulanabilir.

Her hastaya antivenom uygulanması morbiditeyi ve hastanede yatış süresinin artmasına neden olmaktadır.Nörolojik, solunum ve kardiovasküler bulgular varlığında Antivenom uygulanması gerekmektedir.Ölümlerin çoğu 6 yaş altında görüldüğü için tüm 6 yaş altında akrep sokmalarına antivenom uygulaması önerilmektedir.Hipertansiyon, taşikardi, titreme, yoğun terleme gibi sempatomimetik bulguları ön planda olan hastalara Prazosin (Minipress®1,2,5 mg tb) önerilir.Çocuklara 250 mikrogram, yetişkinlere 500 mikrogram önerilmekte klinik bulgulara göre tekrarına karar verilmelidir.Pulmoner ödemi olan hastalarda dobutamin önerilmektedir.İleti bozukluğu gelişen hastalarda; Antiaritmik tedavi seçilmeli, Beta Blokerlerden kaçınılmalıdır otonom fırtınayı ağırlaştırır… Konvülziyonlar; Benzodiazepinler önerilir.

Yılan Isırıkları

Yılan zehiri vücuda iki farklı yol ile yayılır;
Lenf Dolaşımı; Daha çok bu yolla yayılır.Yavaş yayılır.

Kan Dolaşımı; Hızlı yayılır. Kuvvetli etkidir. Hızlı progresyon ve mortalite vardır.

Yılan zehirinin etkileri;

Nekroz yapıcı:Lokal şişme, lenfadenopati, kompartman sendromu, rabdomyoliz

Kardiyotoksin:Hipotansiyon, renal yetmezlik ve kardiyak arrest

Nörotoksin:Presinaptik motor sinir uçlarından nörotransmitter salımını önler.Postsinaptik asetilkolin reseptörlerini bloke eder. Solunum yetmezliği

Hemotoksin:Pıhtılaşmayı önler, kanama ve DIC

Klinik bulgular; Baş dönmesi, başağrısı , konfuzyon , bilinç kaybı, bronkospazm, kanama, ekimoz, diş izi, yanma hissi, ödem, bulanık görme, taşikardi, hipotansiyon, ateş ,ağrı ,kuvvet kaybı , konvulziyon, fasikülasyon, bulantı, kusma,ishal ,peteşi, purpura, uyuşma, karıncalanma, terleme olarak sayabiliriz.

Yılan SokmalarıYapılması Gerekenler

Yaralı sakinleştirilir ve dinlenmesi sağlanır.
Yara su ile yıkanır.
Yaraya soğuk uygulama yapılır.
Yaraya yakın bölgedeki baskı yapacak eşyalar çıkarılır (yüzük, bilezik, saat vs.)
Yaralanan bölgeye dolaşımı engellemeyecek şekilde bandaj uygulanır.
Turnike uygulanmaz.
Yaralı hareket ettirilmemelidir.
Yara üzerine girişim yapılmaz (emilmez, kesilmez,sıkılmaz)
Yaşam bulguları izlenir.
Tıbbi yardım istenir.

Antivenom ; Endikasyonu olan hastalara verilmelidir.Zehirlenme bulgusu olmayan hastalara verilmemelidir.SF içinde i.v kullanılmalı, alerji gelişebileceği unutulmamalıdır.Antivenoma yanıt yoksa ve klinik bulgular antivenoma rağmen kötüleşiyorsa taze donmuş plazma (TDP) verilmelidir. Hastanın gelişinde koagülopatisi varsa mutlaka antivenom verilmesi önerilmektedir. Çocuklarda ve gebelerde yetişkinlerle aynı dozda verilmelidir.

Tablo 1. Yılan ısırmalarında klinik evreleme, antivenom kullanımı ve takip aşamaları[6]

Zehirlenme derecesi	Klinik	Antivenom kullanımı	Takip
Zehirlenme yok EVRE 0	Diş izi görülebilir ısırıktan sonra yerel ya da sistemik zehirlenme bulgusu yoktur.	Kullanılmaz	8 saat gözlendikten sonra taburcu edilebilir.
Hafif zehirlenme EVRE 1	Hafif doku şişliği, hafif ekimoz, sistemik bulgu yok, normal laboratuvar bulguları (Trombosit sayısı normal), Sistolik kan basıncı > 90 mmHg	Kullanılmaz	12 saat gözlendikten sonra taburcu edilebilir.
Orta şiddette zehirlenme EVRE 2	Artış gösteren şişlik, o bölgede ağrı, ekimoz, protrombin zamanı (PT) ve "International Normalized Ratio" (INR) uzamış, Trombosit değeri < 80.000, Sistolik kan basıncı > 90 mmHg	Zehirlenmenin şiddetiyle bağlantılı olarak 2 vial antivenom önerilir.	Mutlaka monitorize edilebileceği bir bölümde izlenmelidir.
Şiddetli zehirlenme EVRE 3	İlerleyici şişlik, o bölgede ağrı, bül, nekroz gözlenir. PT uzamış, Trombosit değeri < 80.000, Sistolik kan basıncı < 80 mmHg, Ciddi sistemik semptomlar, koagülopati (Burun, mide vb. kanama)	Zehirlenmenin şiddetiyle bağlantılı olarak 4 vial ve üzeri antivenom önerilir.	Yoğun bakımda izlenmelidir.

Cerrahi Tedavi; Eğer kompartman basıncı yükselmiş (30 mmHg üzeri) ise: İlk olarak ekstremite yükseltilmeli takip eden 1 saat içinde ek doz antivenom uygulanmalıdır. Kompartman basıcını düşüremiyor ve dolaşım yetersizliği belirtileri devam ediyor ise fasiyotomi düşünülebilir.

Deniz Canlıların Sokması;

Minör travmalar mercan balığına bağlı sıyrıklar, kesiler, lokal ağrı, kızarıklık, kaşıntıya neden olabilir. *Major travmalar* köpek balığı ısırmalarına bağlı doku kaybıyla beraber hemorajik şok, gecikmiş enfeksiyonlara neden olabilir.

Tedavisi; Isırık yaralarını bol su ile yıkamalıyız. Ölü dokuyu debride etmeli ve yabancı cisim varmı iyi kontrol etmeli. Laserasyonları primer kapanma için açık bırak.Tetanoz proflaksisi yapmalı.Minör travmada antibiyotik tedavisine ihtiyaç olmazken infekte yaralarda kullanılması gerekmektedir. Yaralı hareket ettirilmez. Temas eden ya da etkilenen vücut

bölgesi ovulmaz. Batan diken varsa ve görünüyorsa çıkarılır. Deniz hayvanlarının enzimleri sıcağa karşı dayanıksız olduğu için, temas eden ya da etkilenen bölgeye sıcak uygulama yapılır.

Sonuç; *Kedi ve köpek ısırmasına bağlı yaralanmalarda öncelik enfeksiyon, laserasyon, ezilme ve kopma, şekil bozuklukları ve kuduz gibi zoonotik hastalıklardır. Akrep ve yılan sokmalarına bağlı yaralanmalarda öncelik zehirlenmedir. Isırıklar ciddi enfeksiyon ve komplikasyonlara neden olabilir. Yaralıları ayrıntılı bir şekilde değerlendirmeli, yara zamanında temizlenmeli, riskli hastalar uygulanacak proflaktik yaklaşımlarla komplikasyonlar önlenebilir.*

SENKOPLU HASTAYA YAKLAŞIM

Dr. Fatma Çakmak

TANIM

Senkop , tıbbi müdehale olmaksızın kendiliğinden ve tamamen düzelen postüral tonus kaybını içeren bir semptom kompleksidir.

Near senkop, senkobun öncül hali olup bilinç kaybı görülmez.Senkop ile aynı temel fizyopatolojik süreçleri paylaşır ve benzer riskleri taşır.

EPİDEMİYOLOJİ

Her yıl acil servis başvurularının %1-2 si, hastane başvurularının %6'sı

Sıklıkla tekrarlayıcı

PATOFİZYOLOJİ

Son ortak yok benzer mekanizmalarla oluşur.

RAS 10-15 saniye kan akımı veya vital besin kaynaklarının kısıtlanması bilinç kaybına ve postural tonus kaybına yol açar.

Sıklıkla bir başlatıcı kardiyak outputta azalmaya yol açar.

ETİYOLOJİ

- %21 vazovagal
- %10 kardiyak
- %9 ortostatik

- %19 ilaçlarla ilişkli
- %4 nörolojik
- %37 bilinmeyen

KARDİYAK NEDENLİ SENKOPLAR

Ani ölümün habercisi olabilirler.

6 aylık mortalite hızı %10 u aşmaktadır.

Bilinen kardiyak kardiyak hastalığı ve senkopu olanlarda risk daha iyi tanımlanmış olsa da, tanı konmamış kardiyak hastalığı olan ve stabil görünen hastalarda tanı oldukça zordur.

Yapısal kardiyopulmoner hastalıklar ve disritmiler olarak sınıflandırılabilir.

YAPISAL KARDİYOPULMONER HASTALIKLAR

- Kalp kapak hastalıkları
- Aort stenozu
- Triküspi stenozu
- Mitral stenoz
- Kardiyomiyopati
- Pulmoner hipertansiyon
- Konjenital kalp hastalığı
- Miksoma
- Perikardiyal hastalık
- Aort diseksiyonu
- Pulmoner emboli
- Miyokardiyal iskemi
- Miyokard infarktüsü

DİSRİTMİLER

- Bradidisritmiler
- Stokes- Adams atağı
- Sinüs düğümü hastalığı
- İkinci veya üçüncü derece kalp bloğu
- Pacemaker disfoksiyonu

- Taşidisritmiler
- Ventriküler taşikardi
- Torsades de pointes
- Supraventriküler taşikardi
- Atriyal fibrilasyon veya flutter

VAZOVAGAL VEYA NÖRAL/REFLEKS ARACILI SENKOP

Uygunsuz vagal veya sempatik tonus sonucunda uygun olmayan vazodilatasyon, bradikardi veya her ikisi ile ilişkilidir.

Prodromal belirtiler eşlik eder.

Beklenmeyen veya istenmeyen ses, kötü görüntü, emosyonel stres sonucu oluşabilir.

Durumsal senkop öksürme, miksiyon, defekasyon veya yutma esnasında veya hemen sonrasında oluşabilir.

İLAÇLARA BAĞLI SENKOP

- Antihipertansifler
- B-Blokerler
- Kardiyak glikozidler
- Diüretikler
- Antidisritmikler
- Antipsikotikler
- Antiparkinson ilaçlar
- Antidepresanlar
- Fetotiyazinler
- Nitratlar
- Alkol
- Kokakin

Değerlendirme İlkeleri

Acil serviste değerlendirmenin amacı, ani ölümü, ileri yaşamdaki ciddi morbiditeyi ve ani dekompansasyon için risk artışını tanımlamaktır.

Senkop değerlendirilirken rutin bileşenler şunlardır; öykü, fizik muayene ve detaylı EKG.

HİKAYE

- Göğüs ağrısı

  Akut miyokard enfarktüsü, aort diseksiyonu, pulmoner tromboemboli, aort stenozu
- Çarpıntı

  Disritmi
- Nefes darlığı

  Pulmoner emboli
- Baş ağrısı

  Subaraknoid kanama
- Karın ya da sırt ağrısı

  Abdominal aort anevrizması, ektopik gebelik rüptürü
  Hastalık varlığı veya madde kullanımı
  Yapısal kalp hastalıkları veya kardiyopulmoner hastalık öyküsü
  Varsa önceki senkop öyküsü
  Kullanılan ilaçlar
  Diyet
  Aile öyküsü
  Nöbet senkop ayırımı

FİZİK MUAYENE

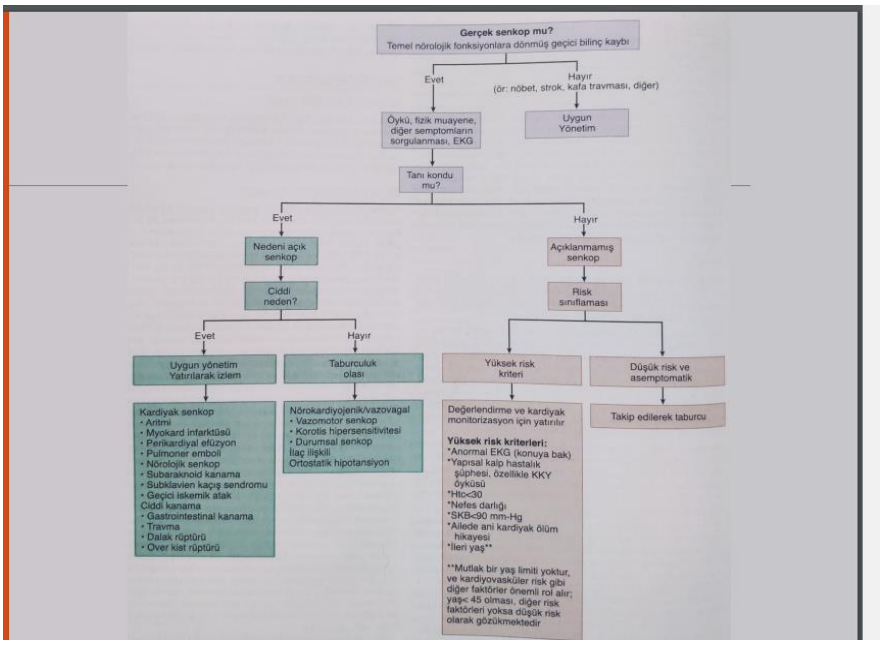
Kardiyovasküler ve nörolojik sistem üzerine odaklanılmalıdır.
Her iki koldan kan basıncı ölçümü yapılmalıdır.
Gastrointestinal kanamayı değerlendirmek için rektal muayene yapılmalıdır.

TANI

- EKG
- Laboratuar testleri
- Karotis masajı
- Hiperventilasyon manevrası
- Nörolojik test

TABURCULUK VE TAKİP

Tanısı konmuş senkop
Açıklanamamış senkop, yaklaşık %40 tanı konulamaz.
Kötü sonuçlar açısından önemli öngörücüler



KAYNAK

Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide Eighth Edition

AORT DİSEKSİYONU

DR. EMRE ŞENGÜN

AÜTF ACİL TIP ABD.

Epidemiyoloji

- İnsidans 3/ 100.000/ yıl
- 5000 yetişkin/ yıl A.B.D
- %7 si 40 yaşından genç
- Marfan sendromu 1/10000
- E/K 2:1
- Ortalama yaş:63
- Tip A:61 yaş
- Tip B:66 yaş

Patofizyoloji

- Klasik mekanizma Aort intima ve media tabakasındaki bir yırtılmadan dolayı medianın dış 1/3 tabakası arasında kanın ilerlemesi ile oluşur

- İntimal yırtık
- Vazo vazorumun hastalıklı media tabakasına kanamasI
- İntimal yırtık sıklıkla sinotübüler bileşkeden başlar, sağ laterale büyük kurvatüre doğru uzanır

Risk Faktörleri

ORTAK FAKTÖRLER:

Hipertansiyon %70

Ailede aort diseksiyonu ve anevrizması %10-20

Bilinen aort anevrizması %13

Önceki aort diseksiyonu %5

Bağ doku hastalıkları-marfan sendromu %5 (%50 40 yaş altı)

Aort kapak hastalıkları %9

İatrojenik (kardiyak cerrahi-kateterizasyon) %4

ORTAK OLMAYAN FAKTÖRLER

Kokain ve amfetamin kullanımı

Gebelik

Ağırlık kaldırma

Ehler danlos sendromu-vasküler tip

Aort koartasyonu

Kronik inflamasyon (temporal arterit-takayasu arterit-tersiyer sifiliz)

Künt travma

- Akut: ilk 2 hafta
- Subakut: 2 hafta-2 ay
- Kronik: 2 aydan uzun

Klinik

- Tip A şiddetli ve yırtıcı göğüs ağrısı
- Tip B interskapular sırt ağrısı
- Arkus diseksiyonu boyun ve çene ağrısı
- Malperfüzyon bulguları
- % 6 ağrısız diseksiyon

- Senkop
- KKY
- İnme
- Herhangi bir ağrı %94
- Ani %90
- Şiddetli %90
- Geçiş %25
- Yırtılma %35
- Göğüs ağrısı %67
- Sırt ağrısı %50
- Karın ağrısı %25
- Senkop %12

MUAYENE BULGULARI

- Kan basıncı yüksekliği %50
- Hipotansiyon ve şok %15
- Diyastolik üfürüm %33
- Nabız defisiti %30
- Fokal nörolojik defisit %15
- Geniş mediasten %60
- Anormal aort kontur %60
- Normal %15
- EKG
- ST yükselmesi veya yeni Q dalgaları %15
- ST depresyonu veya T dalga inversiyonu %5

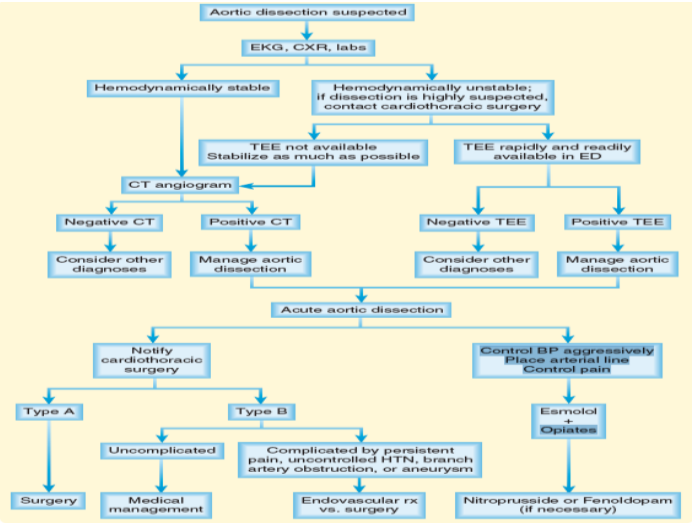
TANI:

Imaging study	Sensitivity	Specificity
Aortography	80–90%	88–93%
Computed tomography	90–100%	90–100%
Intravascular ultrasound	94–100%	97–100%
Echocardiography		
Transthoracic	60–80%	80–96%
Transesophageal	90–99%	85–98%
Magnetic resonance imaging	98–100%	98–100%

AYIRICI TANI:

- MI
- Miyokardit
- Aort yetmezliği
- Aort darlığı
- Mekanik sırt ağrısı
- Hipertansif aciller
- Myopati
- Gastroenterit
- Perikardit ve Kardiak tamponad
- Pulmoner emboli
- Plevral effüzyon
- Şok (kardiyojenik, hipovolemik,hemorajik)
- Pankreatit

TANI ALGORİTMASI



TEDAVİ ALGORİTMASI

Table 65.4 Intravenous Antihypertensive Drugs for the Treatment of Aortic Dissection

MEDICATION	MECHANISM	PHARMACOKINETICS	DOSING	NOTES
Cardiac Inhibitors				
Esmolol	Beta (β_1)-blocker	Onset: <1 min Duration: 10-20 min Metabolism: blood	Load 500 mcg/kg, then 25 to 50 mcg/kg/min by drip; titrate by 25-50 mcg/kg/min every 5-10 min Maximum: 200 mcg/kg/min	Drug of choice Effectively reduces shear force Highly titratable
Labetalol	Beta (β_1/β_2)- and alpha (α_1)-blocker (7:1 β:α ratio)	Onset: 2-5 min Peak effect: 5-15 min Duration: 2-4 hr Metabolism: mostly blood (no dose change with liver or kidney disease)	Bolus of 20 mg Then give further boluses of 40-80 mg q10min *or* Start drip at 1-2 mg/min and titrate Maximum total dose: 300 mg	Beta- and alpha-blockade may obviate a second agent Also has β2-agonist activity, which limits negative effect of nonspecific β-adrenergic antagonism on the lungs Not as titratable as esmolol
Diltiazem	Calcium channel blocker Negative chronotropy >> negative inotropy Vasodilation	Onset: 3 min Duration: 1-3 hr Metabolism: probably in the liver (no dose change)	Bolus of 0.25-0.35 mg/kg over 2 min. May repeat. Then 5- to 15-mg/hr drip	Use when beta-blockers are contraindicated Blood pressure reduction occurs via vasodilation
Vasodilators				
Nitroprusside	Nitric oxide–mediated vasodilation	Onset: seconds Duration: 2 min Metabolism: blood (but toxic metabolites excreted by kidney)	Start drip at 0.3-0.5 mcg/kg/min and titrate Maximum: 3 mcg/kg/min—larger doses confer high risk for cyanide toxicity	Extremely potent; highly titratable Vasodilators cause reflex tachycardia; should be started only after cardiac inhibition established When used in those with chronic kidney disease, higher risk for renal failure and cyanide toxicity
Fenoldopam	Dopamine agonist Vasodilation: renal and peripheral arteries Natriuresis	Onset: 5 min Peak effect: 15 min Duration: 30-60 min Metabolism: liver (no dose change)	Start drip at 0.1 mcg/kg/min; titrate by 0.05-0.1 mcg/kg/min every 15 min Maximum: 0.8 mcg/kg/min; higher doses associated with adverse effects	Enhances renal perfusion; ideal in those with acute or chronic renal failure Attenuates renal failure during aortic cross-clamping; preferred by some surgeons Much slower-acting than nitroprusside

Data from references 22, 23.

TEDAVİ:

- **Akut tip A**
  - Cerrahi
  - Çok ileri yaş, son dönem sistemik hastalık, ciddi kısıtlayıcı hastalıkta cerrahi ?
  - AY varsa Marfan ve annuloaortik ektazide kök veya kapak replasmanı
- **Akut tip B**
  - Komplike olmayan tıbbi tedavi (TA ve dP/dt)
  - Komplike cerrahi diseksiyonun ilerlemesi, rüptüre gidiş, ilaca cevapsız ağrı, malperfüzyon bulguları kontrolsüz HT, yalancı anevrizma oluşumu

- **Kronik tip A**
  - Rüptür veya şiddetli aort kapak regürjitasyonu acil operasyon
  - Çap 5 cm'den büyük çaplı aortlarda (Marfan Sendromlu hastalarda 4 cm) elektif cerrahi
- **Kronik tip B**
  - 5,5 cm üzerinde olması veya son 6 ayda 1 cm'den daha fazla büyüme
  - Rüptür
  - Organ iskemisi
  - Diseksiyonun ilerlemesi
- • **Aort duvar stresi**: Rüptür
- ▫ HİPERTANSİYON: Na Nitroprusid
- • **Gerilim stres**: Diseksiyon ilerlemesi
- ▫ B-Bloker (esmolol, propranolol, metoprolol)

MORTALİTE:

- • Tedavi edilmezse
- ▫ 6 saatte % 23
- ▫ 24 saatte % 50
- ▫ 1 haftada % 68

DİKKAT:

- Aort diseksiyonu ölümcül bir hastalıktır ve teşhis etmek zordur.
- Aort diseksiyonu olan hastaların %90'ı göğüste ani şiddetli ya da sırt üst kısmında veya her iki alanda amansız ağrı vardır
- Bir hastada ani başlangıçlı göğüs ağrısı olduğunda veya herhangi bir akut nörolojik bozukluk olduğunda aort diseksiyonu olası tanıdır
- Aort diseksiyonunda D-dimer ekartasyon için hassas bir biyomarkerdir (%98-%100). CT anjiyografi tanı koymak için tercih edilen görüntülemedir (%100)
- Aort diseksiyonunda sistolik kan basıncı 120 mm/hg altında tutulmalıdır. Beta-blokerler birinci basamak tercih edilen antihipertansiflerdir
- Aort diseksiyonu ile acil serviste görülen hastaların **üçte biri göğüs ağrısı yok.**
- Aort diseksiyonu ılıman iklimlerde, **kış aylarında daha sık** görülür.

- Aort diseksiyonu olan hastaların **%40'ı akciğer grafilerinde normal mediastinal genişliğe** sahiptir.
- **Psodohipotansiyon** bir disseke damar duvarına tarafından ekstremitenin tıkanıklığı nedeniyle düşük tansiyon okumasıdır
- Bir **EKG'de iskemi aort diseksiyonu ekarte etmez**. Her zaman ST-segment yükselmeli miyokard infarktüsü geçiren bir hastada diseksiyon düşünün
- Asendan disseksiyonlarda bazen sağ koroner arter tıkalı olacaktır
- Uygun tıbbi yönetimde başlangıç kan basıncı ne olursa olsun **120 mm Hg sistolik kan basıncına düşürmek** hedeflenir

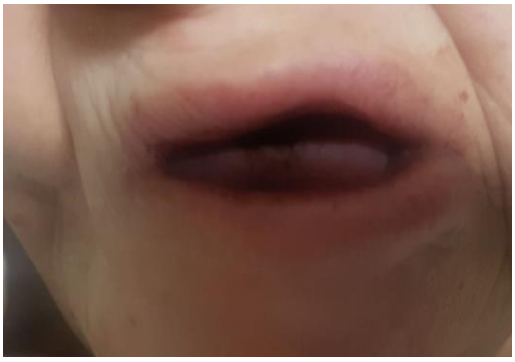
ZOR HAVA YOLU, ZOR MASKE, ZOR ENTÜBASYON : VİDEOLARİNGOSKOPİ EŞLİĞİNDE 3 VAKA

İbrahim Hakkı Tör,

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon

GİRİŞ: Videolaringoskopi eşliğinde yapılan entübasyon tahmin edilen veya tahmin edimeyen zor hava yolu yönetiminde anesteziyoloji, acil servis ve yoğun bakım doktorlarının ilk olarak başvurdukları yöntem olmuştur. Bu sunumda kliniğimizde karşılaştığımız zor hava yolu olan 3 olgudaki videolaringoskopi eşliğinde entübasyon deneyimlerimizi paylaşmayı amaçladık.

Olgu 1:58 yaşında,kadın, 150cm boyunda, 61kg ağırlığında mallampati 4, tiromental mesafesi 6cm, ağız açıklığı 2,5 cm, baş boyun muayenesinde fleksiyon ve ektansiyon kaybı yok. Hastanın sağ çeneden yumuşak doku tümörü nedeniyle operasyon sonrası kontraktür gelişiyor, koltuk altı LAP nedeniyle eksizyonel biyopsi yapılacak, hasta rejyonel anesteziyi kabul etmedi. Hastanın hava yoluna uyanıkken bronkoskopla bakıldı, sedasyon sağlandıktan sonra airway aracılığıyla havalanma sorunu yaşamadığı gözlendikten sonra, genel anestezi verilip video laringoskopla entübasyonu sağlandı.



Olgu 2: 88yaşında erkek hasta mide perforasyonu nedeniyle acil operasyon planlandı. Hastanın mallampati 4, tiromental mesafesi 6,5 cm. 1 mg midazolam, 50mcg fentanil, 100mg propofol, 40 mg rokürontum ile anestezi sağlandı, havalandırmaya çalışılınca yüz yapısı ve sakalları nedeniyle maske yüzüne oturmuyor ve yeterli geri dönüş sağlanamıyordu, maske ve balon ayrı ayrı kişilerce kullanılıp havalandırılabildi. Hasta başarı ile oral videolaringoskopi ile entübasyon uygulandı.

Olgu 3: 25 yaşında, 85 kg ağırlığında, 175 cm uzunluğunda erkek hasta. mallampati 3, tiromental mesafesi > 6,5 cm, baş boyun muayenesinde fleksiyon ve ektansiyon kaybı yok.Hastanın sert ve yumuşak damağın bir kısmında arkaya yaslanan fakat havayolunu kapatmayan kitle mevcuttu. Kbb kliniği eşliğinde bronkoskop kamerası ile bakıldı, havayolunu engelleyen kitle olmadığı için videolaringoskopi ile kontrollü nazal entübasyon düşünüldü. Bilateral burun delikleri nazal airway ile jellenip genişletildi. 2 mg midazolam, 100mcg fentanil, 150mg propofol, 50 mg rokürontum ile anestezi sağlandı. Videolaringoskopi eşliğindebaşarılı nazal entübasyon yapıldı.

SONUÇ: Anesteziye bağlı önemli bir morbidite ve mortalite nedenlerinden biri zor entübasyondur. Bu komplikasyonların önüne geçmek yada en aza inidirmek için zor entübasyon yönetim klavuzları hazırlamışlardır. Yine bu amaçla zor entübasyonları kolaylaştırmak için video asiste aletler geliştirilmiştir(1). Videolaringoskoplar fiberoptik bronkoskoplara alternatif olarak zor havayolu beklenen vakaların havayolu yönetiminde larengoskopiyi kolaylaştırdıkları için sıklıkla kullanılmaktadır(2). Kliniğimizde videolaringoskopi artık rutin olarak kullanılmakta ve uygulama tecrübemiz nedeniyle bu hastalarda, fiber optik bronkoskop yerine C-Mac videolaringoskop kullanmayı tercih ettik.

Kaynaklar:

1. Jungbauer A, Schumann M, Brunkhorst V, Börgers A, Groeben H. Expected difficult tracheal intubation: a prospective comparison of direct laryngoscopy and video laryngoscopy in 200 patients. Br J Anaesth. 2009 Apr; 102(4): 546-550.

2. Özkan A S , Akbaş S, Yalın M R, Özdemir E. Seckel Sendromlu Hastada C-Mac Videolarengoskop ile Nazotrakeal Entübasyon Nasotracheal Intubation by C-Mac Videolaryngoscope in a Patient with Seckel Syndrome; Anadolu Kliniği Tıp Bilimleri Dergisi, Eylül 2017; Cilt 22, Sayı 3

Acil serviste havayolu yönetimi

Uzm. Dr. Fatma Tortum

SBÜ Erzurum Bölge Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Servis

Acil servislere her gün majör travma hastaları, solunum sistemi ile ilgili sıkıntıları olan, solunum sistemine yabancı cisim kaçan, intoksikasyon vakaları, bilinç bozukluğu- kaybı yaşayan bir çok hasta başvurmaktadır. Tüm bu hastaların ortak özelliği havayolu açıklığını korumada, ventilasyon ve oksijenasyonu sağlamada desteğe ihtiyaç duymalarıdır. Bu nedenle acil serviste havayolu yönetimini bilmek acil servis hekimleri için önem arz eder.

Acil serviste solunum desteğine ihtiyaç duyan hastalar:

1) Oksijenasyonu- ventilasyonu yetersiz olan hastalar: Ventilasyon yetersizliği intrinsik (intrakranial kanama, inme gibi) ya da ekstrinsik (intoksikasyon gibi) nedenlerle olabilmektedir. Hastaların solunumu herhangi bir nedenle oldukça yavaşlamış veya yüzeyselleşmiş olabilir. Örneğin; opioid intoksikasyonu olan bir hastada opioidlerin etkisi ile hem solunum hızı azalacak hem de solunum yüzeyselleşecektir. Çoğu zaman bu sorun detaylı bir fizik muayene değerlendirmesi esnasında belirlenir. Göğüs kafesinin hareketleri gözlenmeli, yardımcı solunum kaslarının kullanılıp kullanılmadığı dikkate alınmalıdır (1).
2) Havayolu obstrüksiyonu: Özellikle bilinç kaybı olan hastalarda dil ve yumuşak damak tonusu kaybolur, posterior farenkse prolabe olabilir. Bu nedenle havayolu tıkanıklığına neden olabilir (2). Bunun dışında havayolu tıkanıklığı yabancı cisimler, sekresyonlar, kan

nedeni ile de olabilir. Havayolu tıkanıklıkları genellikle ventilasyon yetersizliğinde olduğu kadar sessiz gelişmez. Kısmi havayolu tıkanıklığında hırıltı, hışıltı duyulabilir. Ancak tam havayolu tıkanıklıklarında solunum sesleri azalır. Bu durumda suprasternal, supraklavikular, interkostal, subkostal solunum kaslarında çekilmeler gözlenir.

3) Havayolu açıklığını, oksijen ve ventilasyonu yeterince sağlayamayacak olan hastalar.
4) Klinik durumunda kötüleşme olacağını düşündüğümüz hastalar.

Acil serviste hasta sirkülasyonu sürekli değişmektedir. Bu nedenle hangi hastanın solunum desteğine ihtiyacı olacağı, hangi tür solunum desteği sağlamamız gerekeceği, başarısız olunursa hangi havayolu yönteminin kullanılacağı planlanmış bir işlem değildir. Bu nedenle havayolu desteği sağlama konusunda çalışılan acil servisin imkanları da göz önüne alınarak algoritmalar geliştirilmelidir.

Noninvaziv havayolu teknikleri:

Havayolu manevraları:

Havayolu açıklığını korumakta zorlanan hastalar için kullandığımız bazı manevralar vardır. Bu manevralar aslında havayolu açmak için kullanacağımız diğer yöntemler içinde başlangıcı oluşturur. Şuur kaybı olan hastalarda tüm kaslar gibi dil ve yumuşak damak da tonusunu kaybeder ve farenkse doğru prolabe olur bu durum da üst hava yollarında tıkanıklığa yol açar. Bunu önlemek için baş geri- çene ileri (head tilt- chin lift) ve çeneyi öne doğru itme (jaw thrust) manevraları uygulanır. Baş geri- çene ileri manevrası, bir elimizle baş, alın bölgesinden hafifçe geri itilirken, diğer elimizin işaret ve orta parmakları kullanılarak çene yukarı kaldırılarak yapılır. Ancak servikal mobilizasyon gerektirdiğinden travma hastaları için uygun bir yöntem değildir. Çeneyi öne itme manevrası, hastanın başucuna geçerek her iki elle çene köşelerinden başparmak haricindeki parmaklar ile çene öne doğru kaldırılır, başparmaklarla da ağız açılır. Bu manevra daha çok sağlık personeli olan kişiler tarafından ve servikal vertebrada yaralanma şüphesi varsa yapılmalıdır. Yapılan her iki manevrada da amaç dil ve yumuşak damağı öne- yukarı kaldırarak hava yolu açıklığını sağlamaktır (3).

Hava yolu açmak için bu manevralar uygulandıktan sonra hasta solunum yolu açıklığını koruyamayacaksa hastanın klinik durumuna göre invaziv ya da noninvaziv havayolu teknikleri denenir.

Noninvaziv havayolu aletleri:

Orofarengeal airway, nazofarengeal airway, balon valv maske ile ventilasyon en sık kullanılan yöntemlerdir.

Orofarengeal airway (OPA): 'S' şeklinde bir alettir. Ağızdan glottise kadar uzanır. Dili öne ve yukarı kaldırarak havayolu açıklığını sağlamayı amaçlar. Bir OPA dört bölümden oluşur: flanş, gövde, uç ve havanın girmesine ve üst solunum yolundaki sıvıların emilmesine izin veren bir

kanal. Çok kolay uygulanan bir yöntemdir. Ancak uygulanacak OPA'nın boyutunun seçimi önemlidir. OPA çok çeşitli boyutlarda gelir (örneğin, 40 mm ila 110 mm). Uygun bir OPA'nın boyutunun seçimi, anatomik işaretlerin kullanılmasıyla bireysel olarak belirlenir. Flanş, dıştan dudaklara dayandığı yere yaklaştırılmalıdır ve uç, mandibula açısına ulaşabilmelidir. Hastanın dudak köşesi ile angulus mandibula arasındaki uzunluk seçilecek OPA için uygun boyuttur. Gereğinden uzun seçilen OPA posterior farenkste kendisi hava yolu tıkanıklığı yapabilir. Gereğinden kısa seçilen OPA ise dil kökünü yeterince öne ve yukarı kaldıramaz. OPA bilinç kaybı tam olan, gag refleksi kaybolmuş hastalar için uygun bir yöntemdir. Kolay bir yöntem olmasına rağmen bazı komplikasyonları vardır. Uygulama esnasında hastanın dil, dudağı OPA ile dişleri arasına sıkışarak yaralanabilir. Yine uygulama esnasında bilinci kaybolmamış, gag refleksi olan hastalarda bulantı, kusma yapabilir. aspirasyondan koruyucu bir yöntem değildir. Bu nedenle en kısa zamanda kalıcı bir hava yoluna geçimelidir (4).

Nazofarengeal airway (NPA): NPA cihazları, örneğin BVM yoluyla oksijenlenmesi veya havalandırılması zor olduğunda hastanın oksijenlenmesi ve ventilasyonuna yardımcı olmak için kullanabilecek plastik içi boş, yumuşak kauçuk tüplerdir. NPA'lar buruna geçirilir ve arka farenks içine geçer. NPA'lar hastaların hava yolunu dil kökü ve yumuşak damağı öne- yukarı kaldırarak açar. Bilinç kaybı tam olmayan hastada en iyi havayolu aletidir. Yarı-bilinçli bir hastada, gag refleksine bağlı olarak OPA'yı tolere edemeyen hastalar için daha iyi bir seçimdir. NPA'lar, örneğin; anjiyoödem, trismus veya diğer faktörler varsa, hastanın ağzının açılması zor olduğunda da faydalıdır. NPA uygulaması oldukça basit bir yöntemdir. Ancak uygun boyutta olması önemlidir. Yetişkin boyutları 6 ila 9 cm arasındadır. Küçük yetişkinlerde 6 ila 7 cm, orta yetişkinde 7 ila 8 cm ve büyük yetişkinde 8 ila 9 cm boyutlarında düşünülmelidir. Uygun boyut seçimi için NPA burun deliği ile angulus mandibula arasında uzatılır. NPA, mandibulayı geçerse, o zaman çok uzun ve mandibulaya ulaşmazsa, çok kısadır. Gereğinden uzun kullanılan NPA özefagusa gider, havalandırma esnasında gastrik distansiyona neden olabilir. Burun travması, epistaksis, antikoagülan kullanımı, kafa tabanı kırığı, maksillofasiyal kırık kontrendike olduğu durumlar arasındadır (5).

Balon valv maske ile ventilasyon (BVM): BMV ile ventilasyon, acil servis çalışanları için çok önemli bir beceridir. Kolay bir yöntem değildir ve acil durumlarda kullanılacağı için ustalaşmayı gerektirir. Hastanın uygun pozisyonda olması, hastanın işlem için uygunluğu, uygulayıcının tecrübesi ve pozisyonu uygulama için önemlidir. BVM iki parçadan oluşur. Hastanın yüzüne oturacak bir maske ve pozitif basınçla hastayı ventile etmeye yarayacak ambu (balon) kısmı vardır. BVM ile ventilasyon uygulanırken hastaya baş geri çene ileri manevrası ile koklama pozisyonu verilir. Böylece havayolu açıklığı sağlanır. Havayolu açıklığının devamını sağlamak için hasta tolere edebiliyorsa OPA uygulanır. Maske kısmı hastanın yüzüne uygun olmalıdır. Ağız ve burun boşluğunu kapatacak

boyutta bir maske seçilmelidir. Aynı zamanda maske hastanın yüzüne tam oturmalı, ventilasyon esnasında hava kaçağı olmamalıdır. Uygulayıcı hastanın başucuna geçer. Maskeyi ağız ve burnu içine alacak şekilde hastanın yüzüne oturtur. Baş ve işaret parmakları ile maskeyi desteklerken diğer üç parmakla angulus mandibula öne- yukarı doğru çekilir (C-E tekniği). Tek uygulayıcı var ise diğer el ile maskeye bağlı ambunun torbasını sıkarak hastayı ventile eder. İki uygulayıcı var ise uygulayıcılardan biri her iki eli ile C- E tekniği ile maskeyi uygular, diğer uygulayıcı ambu ile pozitif basınçlı ventilasyonu sağlar. Maskenin hastanın yüzüne oturmasını engelleyecek, zor BVM ventilasyona neden olacak faktörler gözden geçirilmelidir. Bu durum için MOANS (mask seal: maskenin yüze oturmaması, obstrüksiyon, obezite, yaş>55, dişsiz hasta, havayolu direnci oluşturacak KOAH, astım gibi hastalıkların varlığı) kısaltması yardımcı olabilir. Ventilasyon esnasında kullanılacak balonun hacmi ve ventilasyon hızı da önemlidir. Çok fazla hacim verilerek hastada barotravma oluşturulmamalıdır. Ayrıca yetersiz ventilasyon hızı ile oluşacak hipoksi veya gereğinden hızlı ventilasyon ile hipokarbiye karşı dikkatli olunmalıdır. BVM ile ventilasyon hastayı aspirasyon riskinden korumaz bu nedenle hastalarda en kısa zamanda kalıcı havayoluna geçilmelidir (6).

İnvaziv havayolu teknikleri:

Noninvaziv tekniklerin yeterli olmaması, aspirasyondan hastayı koruyamaması nedeni ile sıklıkla kalıcı havayolu açma tekniği olarak invaziv bir teknik olan endotrakeal entübasyon (ETE) kullanılır. ETE, acil servislerde kalıcı havayolu için en sık kullanılan yöntemdir.

Endotrakeal entübasyon (ETE): Acil servislerde en sık ETE endikasyonları; oksijenasyon veya ventilasyonda yetersizlik, havayolunun devamlılığını sağlayamacak durumlar, akut respiratuvar yetmezlik, mental durumun bozuk olması (glaskow koma skalasında<8 olması), klinik durumun giderek kötüleşeceğinin ön görülmesi olarak sayılabilir (7). ETE kontrendikasyonları oldukça azdır. ETE yapılmasını engelleyecek glottik, supraglottik patolojilerin varlığı kontrendikasyonları oluşturur. Örneğin; penetran üst havayolu yaralanmaları, hematom, larinks travmaları, laringeal fraktür, laringeal ya da supralaringeal ödem, anaflaksi, havayolunda oluşan yanıklar gibi durumlarda ETE kontrendike olabilir (8, 9).

ETE başlamadan önce gerekli malzemeler (Laringoskop, endotrakeal tüpler (2.5- 9.5), enjektör (5-10 ml), aspirasyon sistemi, kayganlaştırıcı jel, mandren (stile), BVM ve oksijen sistemi mcgill pensi, tüp bağı, flaster, orofaringeal airway, steteskop, alternatif havayolu ekipmanları) kontrol edilmelidir. Laringoskoplar için eğri (machintosh) ve düz (miller) kaşıklar (blade) mevcuttur. Hangi kaşığın kullanılacağı uygulayıcı ve hastaya bağlı olarak değişir. ETE esnasında kullanılacak tüpün boyutu hastaya göre değişmektedir. Erkekler için: 8.0- 8.5 mm, kadınlar için: 7.5 - 8.0 mm, çocuklar için (2 yaş üstü) : cuffsız tüp çapı :yaş/4 + 4 mm, cufflı tüp çapı (8 yaş üstü): Yaş/4+3.5 mm kullanılabilir.

Malzemeler hazırlandığı gibi acil hekimi zor entübasyon riski açısından hastayı da tanımlamalıdır. Kısa boyun, küçük çene gibi dış görünüş özellikleri değerlendirilmelidir (look externaly).Ön üst- alt kesici dişler arasındaki mesafe (3 parmak), tyro-hyoid mesafe (2 parmak), hyomental mesafenin (3 parmak) ölçümü yapılmalıdır. Mallampati skorlamasına göre hastanın skoru belirlenmelidir. Hastada geçirilmiş boyun cerrahisi gibi tıkayıcı bir nedenin varlığı sorgulanmalıdır. Hastanın boynunun extansiyonuna engel olabilecek bir durumun varlığı dikkate alınmalıdır (LEMON kısaltması).

ETE esnasında hastanın başı 'koklama' pozisyonuna getirilir. Ağzın sağ köşesinden laringoskop ile girilir. Dil kaşıkla sol tarafa doğru itilir. Dil üzerinden aşağıya doğru kayılır. Kaşık valleculaya yerleştirilir. Laringoskop yukarı ileri doğru ilerletilir. Vokal kord görüldükten sonra tüp ilerletilir. Erkeklerde 23 cm'de, kadınlarda 21 cm'de, pediatrik grupta pratik olarak tüp numarası X3 cm' de, yenidoğanda pratik olarak tüp numarası + 6 cm olacak şekilde tespit edilir. Tüp yerleştirildikten sonra steteskop ile dinlenerek, end-tidal CO_2 dedektörü, özofageal dedektör kullanılarak tüpün yeri doğrulanır.

ETE genellikle komplikasyonsuz bir işlemdir. Ancak erken dönemde özefagus entübasyonu, sağ ana bronşun entübasyonu, gastrik regürjitasyon, ısrarcı başarısız entübasyon denemeleri esnasında hastanın hipoksik kalması, hiperventilasyon, gastrik regürjitasyon, vokal kord hasarı, faringo-özefageal perforasyon oluşabilir. Geç dönemde ise trakeal stenoz, ses kısıklığı gözlenebilir.

ETE 'crush' yada hızlı seri entübasyon (rapid sequence intubation – RSI) şeklinde yapılabilir. Arrest durumunda, agonal soluyan, tepkisiz hastalarda 'crush' denilen yöntemle herhangi bir hazırlık yapılmaksızın yapılır. Ancak RSI yapılacaksa indüksiyon ve paralizi yapacak ajanlar kullanılarak entübasyon yapılır. RSI için malzemeler hazırlanır (preparation). Hasta işlem öncesinde en az 3 dakika %100 oksijen ile oksijenlendirilir (preoxygenation). Eğer gerekliyse ETE'nin kardiyak yan etkilerinden korunmak için atropin, lidokain gibi ilaçlar uygulanır (pretreatment). Daha sonra uygun bir indüksiyon ajanı ile indüksiyon sağlanır ve nöromüslüler blokaj yapılır (paralysisi and induction). Hastanın başı koklama pozisyonuna getirilir (position). Endotrakeal tüp yerleştirilir (placement of endotracheal tube). Hastanın postentübasyon bakımına devam edilir (postentubation management) (RSI'de 7 P).

Alternatif havayolu yöntemleri:

Noninzaviv yöntemler:

Laringeal maske airway (LMA): Dr. Archie Braine tarafından 1981 yılında tanımlandı. Brain'in 1983 yılında British Journal of Anaesthesia dergisindeki klasik laringeal maske hava yolu (Bivona tarafından üretilen ve ilk olarak Colgate Medical tarafından dağıtılan cLMA) açıklaması,

supraglottik bir havayolunun ilk tanımı değildi. Ancak 1988 yılından beri güvenli havayolu yönetimi için kullanılmaktadır (10). LMA bir maske ve tüpten oluşur. Maske kısmı hava ile şişirilmek üzere tasarlanmıştır. Maske ile tüp arasında bulunan eğim LMA'nın anatomik olarak havayoluna uyum sağlamasını sağlar. Tam bilinç kaybı olan, gag refleksi kaybolmuş hastalarda kullanılması uygundur. Maske şeklindeki distal uç açıklığı öne bakacak şekilde ağız içerisine sokulur. Maske açıklığı alt-çene ve dile bakacak şekilde, sivri - uç kısmı sert damağa doğru bastırılır. İşaret parmağıyla oral boşluğa doğru itmeye ve sert damağa doğru bastırmaya eş -zamanlı olarak devam edilir. Hipofarenkse kadar itilir. Direnç hissedilince LMA bırakılır. Cuff yeterince şişirildikten sonra proksimal kısımdaki tüpten venilasyon sağlanır. LMA çok kolay uygulanan bir yöntemdir. Ancak hastayı aspirasyondan korumaz. Bu nedenle mümkün olan en kısa sürede kalıcı hava yoluna geçilmelidir.

Özefagotrakeal kombi tüp (ÖTT): ÖTT körlemesine uygulanan kolay bir yöntemdir iki adet tüp ve iki adet cuffı olan bir alternatif havayolu aracıdır. Tüpün biri kısadır ve dil köküne kadar uzanır, diğeri uzundur ve trakea veya özefagusta sonlanır. Bir orogastrik sonda gibi ağızdan içeri itilir. Tüplerden biri özefagusa yerleşir, ucundaki cuff şişirilir. Diğer tüp ise hipofarenkse yerleşir, ucundaki cuff şişirilir. ventilasyon her iki tüpün proksimalinden de denenir. Kısa tüp ile ventilasyon sağlanıyorsa kısa tüp farenkste, uzun tüp özefagusta demektir. Uzun tüp ile havalanıyorsa uzun tüp trakeada, kısa tüp özefagusta demektir. Hasta hangi tüpten ventile oluyorsa o tüp kullanılır (11).

Videolaringoskopi: Fiberoptik kameralı sistemi sayesinde uygulayıcının uygulama sahasını tüm detayları ile görmesine olanak sağlar. Aynı zamanda görüntü dışarıdan görülebildiği için diğer uygulayıcıların eğitimine olanak sağlar.

İnvaziv yöntemler:

ETE yapılamayan ya da diğer yöntemlerle yeterince havalandırılamayan hastalarda invaziv alternatif havayolları denebilir. İğne krikotirotomi, cerrahi krikotirotomi, retrograd endotrakeal entübasyon denenebilecek yöntemlerdir.

İnvaziv havayolu teknikleri için endikasyonlar genellikle:

1) Oral kaviteden kontrol edilemeyen kanamalar,
2) Mandibular fraktür ile ilişkili olabilen, ciddi künt ya da penetran maksillofasyal travmalar,
3) Kolayca çıkarılamayan, üst havayolunu tıkayan yabancı cisimler,
4) Havayolunda ödeme neden olabilecek enfeksiyon, herediter anjioödem gibi alerjik-immünolojik durumla, üst havayolundaki kimyasal ya da termal yanıklar, postextübasyon glottik ödem gibi durumların varlığıdır

İnvaziv havayolu teknikleri için kesin kontrendikasyonlar genellikle:

1) Krikoid kıkırdakta bilinen zararla laringeal yaralanması (laringeal fraktür),
2) Trakeal rüptür,
3) Mediasten içine uzanan distal trakeal retraksiyon ile trakea transeksiyonu,

İnvaziv havayolu teknikleri için göreceli kontrendikasyonlar genellikle:

1) Anatomik yapıları gizleyen ön boyun bölgesindeki ödem, şişlik (örneğin; anjiyoödem, hematom),
2) Larinks ve trakeanın anatomik anomalileri veya distorsiyonu (örneğin; onarılmış trakeal anomaliler, Hurler sendromu),
3) Kanama bozuklukları

İğne krikotirotomi: invaziv havayolu tekniklerinde anatomik klavuz noktası krikotiroid membrandır. Tiroid kıkırdak ve hyoid kıkırdak arasında bulunan krikotiroid membrandan bir iğne ile girilerek hastanın oksijenasyon- ventilasyonu sağlanır. BVM, laringeal maske, ETE yoluyla ventilasyon- oksijenasyon sağlanamayan hastalar için uygundur. İğne krikotirotomi her yaş grubundaki hasta için uygulanabilir. Özellikle <10- 12 yaş grubundaki çocuklar için hem daha kolay uygulanabilmesi hem de larinks ve etrafındaki yapılara daha az zarar verdiği için cerrahi krikotirotomiye tercih edilir (12, 13).

Cerrahi krikotirotomi: Cerrahi krikotirotomi, klinisyenin kriktiroid membranında bir kesi yaptığı ve trakeostomi veya endotrakeal tüpü trakeanın içinden geçirdiği acil bir hava yolu yaklaşımıdır. Cerrahi krikoroidotomi, kullanılan daha büyük çaplı tüp nedeniyle iğne kirotirotomiden daha etkili ventilasyon sağlar. Seldinger tekniği en sık uygulanan tekniktir. Krikotiroid membran palpe edilir. Cilt üzerine vertikal bir kesi yapılarak krikotiroid membrana ulaşılır. Krikotiroid membranda horizontal bir kesi yapılarak uygun boyuttaki tüp yerleştirilir. <10-12 yaş hastalar için uygun bir yöntem değildir.

Retrograd ETE: Retrograd ETE içinde klavuz olarak kullanılan anatomik yapı krikotiroid membrandır. Krikotiroid membrandan enjektör ile girilir. Hava aspire edilince enjektör çıkartılır. Kanül içerisinden klavuz tel geçirilir. Telin distal ucu hastanın ağzından çıktığında endotrakeal tüp klavuz tel üzerinden ilerletilir (14).

Kaynakça:

1. Vargo JJ, Zuccaro Jr G, Dumot JA, Conwell DL, Morrow JB, Shay SS. Automated graphic assessment of respiratory activity is superior to pulse oximetry and visual assessment for the detection of early respiratory depression during therapeutic upper endoscopy. Gastrointestinal endoscopy. 2002;55(7):826-31.

2. Mathru M, Esch O, Lang J, Herbert ME, Chaljub G, Goodacre B. Magnetic Resonance Imaging of the Upper AirwayEffects of Propofol Anesthesia and Nasal Continuous Positive Airway Pressure in Humans. Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 1996;84(2):273-9.
3. Jo S, Lee JB, Jin Y, Jeong T, Yoon J, Park B. Change in peak expiratory flow rate after the head-tilt/chin-lift maneuver among young, healthy, and conscious volunteers. Clinical and experimental emergency medicine. 2019;6(1):36.
4. Castro D, Freeman LA. Oropharyngeal Airway. StatPearls. Treasure Island (FL)2019.
5. Atanelov Z, Rebstock SE. Nasopharyngeal Airway. StatPearls. Treasure Island (FL)2019.
6. Bucher JT, Cooper JS. Bag Mask Ventilation (Bag Valve Mask, BVM). StatPearls. Treasure Island (FL)2019.
7. Carin A, Hagberg M. Conventional orothracheal and nasotra-cheal intubation in Benumof's Airway Management. P hiladelphia: Mosby; 2007.
8. Verghese ST, Hannallah RS. Pediatric otolaryngologic emergencies. Anesthesiol Clin North Am. 2001;19(2):237-56, vi.
9. Kendall JL, Anglin D, Demetriades D. Penetrating neck trauma. Emerg Med Clin North Am. 1998;16(1):85-105.
10. McNarry AF, Patel A. The evolution of airway management - new concepts and conflicts with traditional practice. Br J Anaesth. 2017;119(suppl_1):i154-i66.
11. Flam GH. Esophageal tracheal intubator airway. Google Patents; 1996.
12. Kofke WA, Horak J, Stiefel M, Pascual J. Viable oxygenation with cannula-over-needle cricothyrotomy for asphyxial airway occlusion. Br J Anaesth. 2011;107(4):642-3.
13. Mutzbauer TS, Munz R, Helm M, Lampl LA, Herrmann M. [Emergency cricothyrotomy--puncture or anatomical preparation? Peculiarities of two methods for emergency airway access demonstrated in a cadaver model]. Anaesthesist. 2003;52(4):304-10.
14. ATICI ŞR, Özdemir L. Açılabilir Düğüm Tekniği Uygulanan Retrograd Entübasyonların Değerlendirilmesi. Turkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences. 2015;35(4):263-7.

ACİL SERVİSLERDE ORTOPEDİK TRAVMAYA YAKLAŞIM

Dr. Öğr. Üyesi Muhammed Çağatay ENGİN

Atatürk Üniversitesi Ortopedi ve Travmatoloji AD

Acil servislere başvuran hastaların büyük çoğunluğunu travmalar oluşturmaktadır. Ortopedik travmalar ise acil servislere başvuran bu travma hasta grubu içerisinde ciddi bir orana sahiptir. Travma; hasta hayatını ya da ekstremiteyi tehdit eden, hastanede yatış gerektirebilen yaralanmalardır. Tüm yaş gruplarında kanser ve kardiyovasküler hastalıklardan sonra ölümlerin en sık 3. nedeni olan ortopedik travmalarda en sık karşılaşılan yaralanma türü fraktürler ve eşlik eden yumuşak doku değişiklikleridir.

Travma nedeni ile ölümlerin yaklaşık %60'ı santral sinir sistemi yaralanması nedeni ile olurken yaklaşık % 40'ında hemorajiler ölüm nedeni olarak suçlanmaktadır. Travma nedeni ile ölümleri zaman dilimlerine göre sınıfladığımızda ise kanama ve nörolojik nedenler dakikalar içerisinde hastanın kaybedilmesinden sorumlu iken nörolojik hasarlar günler içerisinde, enfeksiyon ve multi organ disfonksiyonları ise haftalar içerisinde hastanın ölümünden sorumlu tutulmaktadır. Travma sonucu ölümlerin yaklaşık % 60'ı altın saat olarak tanımlanan ilk 1-2 saat içerisinde olmaktadır. Bu durum bize acil servislerde travma hastalarının etkin ve hızlı değerlendirilmesinin ne kadar önemli olduğunu çok net bir şekilde ifade etmektedir. Ortopedik travma sonucu acil servislere başvuran hastaların acil servislerde havayolu ve dolaşım kontrolü yapıldıktan sonra vital bulguları hızlıca stabilize edilidikten sonra ilgili ekstremite ve yaralanma türüne yönelik müdahalelere sistematik olarak başlanması travma sonucu gözlenebilecek mortalite ve morbidite oranlarının düşmesine katkı sağlayacaktır.

Ekstremite yaralanmaları yaralanmanın türü ve ciddiyetine göre ekstremiteyi tehdit edebilceği gibi hasta hayatını da tehdit edebilmektedir. Ekstremiteyi tehdit eden yaralanmalar;

1-Arter yaralanması ya da tıkanıklığı

2-Kompartman sendromu

3-Açık kırıklar

4-Sınırlı crush yaralanmalar

5-Eklem çıkıkları

Hayatı tehdit eden ortopedik yaralanmalar ise;

1-Major aktif kanama

2-Ciddi crush yaralanmalar

3-Ciddi açık kırıklar

4-Proksimal ampütasyonlar

5-Multipl proksimal ekstremite kırıkları

Travmalı hastaya genel yaklaşımın sistematik olması acil servislerde yaşanan karışıklık ve kalabalık içerisinde hata yapılmasını önleyecek, müdahalelerin optimal düzeyde bir standarda sahip olmasını sağlayacaktır. Travmalı hasta acil servise başvurduğunda dolaşım, havayolu ve solunum kontrolü yapıldıktan sonra hastanın nörolojik muayenesi yapılmalı, kıyafetleri çıkarılarak bütün ekstremitelerin net muayenesi sağlanmalıdır. Tüm bu sistematik muayenelerin ana amacı mortalite ve morbiditeyi azaltmaktır.

Travmalı hastanın genel durumu stabil hale getirilip vital bulguları değerlendirildikten sonra detaylı ortopedik muayene mutlaka yapılmalıdır. Ortopedik muayene esnasında dikkat edilmesi gereken ana hususlar;

1-Kanama kontrolü

2-Her dört ekstremitenin fizik muayenesi, nörovasküler değerlendirme

3-Kırık şüphesi olan alanların tespiti

4-Yumuşak doku yaralanmalarının değerlendirilmesi

5-İnstabil kırık ve çıkıklara immobilizasyon

6-Gerekli radyolojik tetkiklere karar vermek

7-Kırık ve çıkıkların geçici-kalıcı tespit ve immobilizasyonu şeklinde sıralanabilir.

1-Kanama Kontrolü

Açık yaralanması olan tüm hastalar, aktif pulsatil kanaması olan hastalar, pelvis kırıkları olan hastalar ve vital bulgularında hemorajik şok tablosu sergileyen hastalar kanama kontrolünün öncelikle düşünülmesi gereken hasta gruplarıdır.

Bu hastalarda ilgili ekstremitedeki kanamayı kontrol altına almak için kompres ile baskılı pansuman ya da turnike uygulaması kullanılabilirken özellikle instabil pelvis kırıklarında yapılacak olan pelvik bandaj ve kemer uygulamaları pelvis içi hacmi azalttığı için kanamayı kontrol altına almada faydalı olacaktır. Kan kaybı

olan hastalarda mekanik uygulamalar ile yeni oluşacak olan kan kaybının önüne geçilmesi hedeflenmekte, kan transfüzyonu ve sıvı replasmanları ile de kaybedilen kanın replase edilmesi amaçlanmaktadır.

Pelvis fraktürleri kapalı yaralanmalar dahi olsa ciddi düzeyde kanamaya sebep oldukları için hastaların hayatını tehdit eden yaralanmalardır ve hemorajik şok tablosu açısından yakın takip edilmelidirler. Sistolik kan basıncı 90 mmHg altında olan ve instabil pelvis kırığı olan hastalarda kan transfüzyonu yapılması gerekmektedir.

2-Fizik Muayene-Nörovasküler Değerlendirme

Travmalı hastanın fizik muayenesine başlamadan önce tüm kıyafetleri çıkarılmalı her dört ekstremitesi de muhakkak gözden geçirilmelidir. Fizik muayene esnasında ekimoz, şişlik, deformite, krepitasyon, hassasiyet dikkat çekici bulgular olarak düşünülmeli ve bu bulguların olduğu ekstremiteye dikkat edilmelidir. Ekstremitelerin palpasyonu hem hastanın hassasiyetini değerlendirmek için hem de kemik ve eklem bütünlüğünün bozulduğu bölgelerin tespitini kolaylaştırmak için kullanılmalıdır. Distal nabızlar ve kapiller geri dönüşün değerlendirilmesi vasküler bir patoloji varlığını göstermede yardımcıdır. Duyu ve motor muayeneler ise travmalı hastalarda yapılması zor muayeneler olmalarına rağmen nöral zedelenmelerin varlığından şüphelendirmesi açısından kıymetlidirler. Eklemlerin hem aktif hem de pasif muayeneleri hem eklem patolojilerini saptamada hem de eklem çevresi kas tendon yapılarının fonksiyonlarını değerlendirmede hekime yardımcı olmaktadır. Fizik muayene esnasında hastada bir yaralanma tespit edildiğinde sadece bu yaralanmaya odaklanmamak muhtemel ikincil ya da üçüncül yaralanmaların atlanmasının önüne geçecektir.

2-Şüpheli Alanların Tespiti

Fizik muayenede şüphe duyulan alanların tespit edilmesi yaralanma için uygun olan tetkik seçimini kolaylaştırır ve radyolojik inceleme esnasında hekimin ilgili alana odaklanmasını sağlayarak tanı atlanmasını önler. Tüm bunlar rağmen hekim bir hastada yada bir ekstremitede her zaman birden fazla yaralanmanın bir arada olabileceği ihtimalini aklından çıkarmamalıdır.

2-Yumuşak Doku Yaralanmalarının Değerlendirmesi

Yumuşak doku yaralanmasının ciddiyeti hastanın ekstremitesini tehdit edebileceği gibi hastanın hayatını da tehdit edebilir. Yumuşak doku yaralanmaları basit bir ekimozdan açık kırık ya da ampütasyona kadar değişen bir skalada olabilir. Yaralanmanın küçük olması hekimi aldatmamalı yaralanmanın olduğu ortamın kirliliği, yaradaki yabancı cisim varlığı hekimi olayın ciddiyeti hakkında uyarmalıdır.

Açık yaralanması olan hastaların yara bakımında öncelikle yara içerisindeki kaba büyük yabancı cisimler uzaklaştırılmalı, orta basınçlı bir serum fizyolojik ile yıkama yapılmalı ve tetanoz-antibiyotik profilaksileri hemen yapılmalıdır.

Yumuşak doku değerlendirmesi sadece açık kırıklar için değil kapalı kırıklar için de büyük önem taşımaktadır. Kapalı bir ekstremite yaralanmasında ekstremitenin şiş gergin olması kompartman sendromu akla getirmelidir.

Diastolik basınç ile ilgili kompartmandaki basınç farkının 30 mm Hg'dan az olması kompartman sendromu tanısı koydururken bu işlemin invaziv bir işlem olması rutin pratikte uygulanmasını zorlaştırmaktadır. Dolayısıyla kompartman sendromu düşündüren fizik muayene bulguları büyük kıymet taşımaktadırlar. Kompartman sendromunda 5P Bulgusu;

1-Pain (Ağrı)

2-Pallor (Soluk ten rengi)

3-Paresthesia (Uyuşma hissi)

4-Pulselessness (Zayıf nabız)

5-Paralysis (Paralizi)

5P bulgusu özellikle erişkinlerde kompartman sendromu düşündüren önemli fizik muayene bulgularıdır ancak pediatrik yaş grubunda 5P bulgularını net değerlendirmek bazen mümkün olamadığı için Bae ve arkadaşları özellikle çocuklarda kompartman sendromu tanısı için 3A bulgusu tanımlamışlardır;

1-Analjezik ihtiyacı

2-Anksiyete

Ajitasyon

5-İnstabil Kırık ve Çıkıklara İmmobilizasyon

Kırık uçları jilet kadar keskindirler ve kırık uçlarındaki kontrolsüz her hareket; nörovasküler yapıları zedeleyebilir, yumuşak doku yaralanmasının boyutunu artırabilir, serbest haldeki kemik fragmanların düşmesine kontamine olmasına ya da kaybolmasına sebep olabilir son olarak ise hareket ile yumuşak doku desteğini kaybeden kemiklerin kırık iyileşme potansiyellerinin azalmasına sebep olabilir.

6-Gerekli Radyolojik Tetkiklere Karar Vermek

Hastalarda istenecek tetkiklere fizik muayene yapıldıktan sonra karar verilmelidir. Böylece hem en doğru tetkike tek seferde karar verilmiş olacak, hem de tetkik değerlendirilmesi esnasında muhtemel tanı atlanmalarının önüne geçilecektir. Travma hastasında çekilen grafiler mutlaka iki ayrı planda çekilmeli ve bir üst bir alt eklem değerlendirilebilmelidir.

7-Kırık ve Çıkıkların Geçici-Kalıcı Tespiti

Hastaların değerlendirilmesi tamamlandıktan sonra geçici ya da kalıcı tespit yapılmasına karar verilir. Basit ve konservatif tedaviye uygun kırıklar kapalı redüksiyon ve alçılama ile kalıcı tespit uygulanıp taburcu edilebilirler. Eklem çıkıkları da sedasyon ya da anestezi altında redükte edildikten sonra acil servislerden taburcu edilebilmektedirler. Cerrahi tedavi planlanan kırık ya da çıkıklar için ise mevcut pozisyonu koruyan ya da pozisyon düzeltidikten sonraki dizilimi koruyan bandaj ya da atel gibi geçici tespit metodları ile hastalar ilgili kliniklere konsulte edilebilmektedirler.

Unutulmamaılıdr ki ekstremite yaralanması ne kadar kötü ve ürkütücü olursa olsun acil servislerde yapılan etkili ve düzgün müdahaleler sonrası yapılan doğru ortopedik girişimler ile başarı yakalanabilmektedir.

AĞRI YÖNETİMİNDE NONSTEROİD ANTİİNFLAMATUAR İLAÇ KULLANIMI

Dr. Öğretim Üyesi Ayhan Kul

Uluslararası ağrı araştırmaları derneği (International Association for the Study of Pain=IASP) ağrının, vücudun herhangi bir yerinden başlayan, organik bir nedene bağlı olan veya olmayan, kişinin geçmişteki deneyimleri ile ilgili, sensoryal, emosyonel, hoş olmayan bir duygu olarak tarif etmiştir. Ağrının, doku hasarının bilinçsiz olarak farkına varılması şeklinde de tanımlanabileceği bildirilmiştir. Bu tanıma göre ağrı öznel bir duyu olduğundan, değerlendirilirken hem fiziksel hem de fiziksel olmayan bileşenlerini birlikte değerlendirmek gerekir. Yani sonuçta ağrı kişinin hissettiğidir. Ona inanılması gerekir. Ağrı kişiden kişiye büyük farklılıklar gösterir, çünkü birçok faktör (cinsiyet, din, dil, ırk, sosyokültürel çevre...) ağrı eşiğini, dolayısıyla da ağrılı uyarana tepkiyi belirler. Bu bakımdan

hekimler tarafından ağrı gerçek olarak ele alınmalı, objektif bir bulgu tespit edilmese bile hemen psikolojik olarak değerlendirilmemelidir (1).

Ağrı sınıflandırılması

Ağrı çeşitli şekillerde sınıflandırılabilir. Bunlardan sık kullanılan sınıflandırmalardan biri Raj'ın yaptığı ağrıyı 4 ana başlık altında değerlendiren sınıflandırmadır (2). Bu sınıflandırmaya göre nörofizyolojik mekanizmaya (nosiseptif, somatik, visseral, nöropatik ve psikojenik), süreye (akut ve kronik), etiyolojiye (kanser ağrısı, postherpetik nevralji, orak hücre anemisine bağlı ağrı ve artrit ağrısı gibi) ve bölgesine (baş ağrısı, yüz ağrısı, bel ağrısı, pelvik ağrı gibi) göre sınıflandırılır. Ancak nosiseptif, nöropatik ve psikojenik ağrı şeklinde 3 ana başlıkta toplanması daha yaygındır. Nosiseptif ağrı, periferal sinir sistemindeki nosiseptörlerin zararlı bir stimulus (termal veya kimyasal irritan) ile uyarılmasıyla oluşur. Klinikte akut travma durumunda meydana gelir, koruyucudur ve hasar konusunda uyarıcıdır. Nöropatik ağrı, sinir sisteminin hasarı ve lezyonları sonucu oluşur. Spontan ağrı ve ağrı hipersensitivitesinden sorumlu olan patofizyolojik değişiklikler hem periferik hem de santral sinir sisteminde oluşur ve non-adaptif patolojik değişiklikleri yansıtır. Psikojenik ağrı ise, anksiyete ve depresyon gibi bir takım psikolojik sorunlarda doku hasarı varmış gibi algılama olmasıdır (1-2).

Ağrının fizyopatolojisi

Normalde ağrı, bilinci yerinde olan beyine impulsların miyelinli A delta ve/veya myelinsiz C nosiseptif sinir lifleriyle iletilmesi sonucu oluşur. Bu afferent liflerin duyusal uçları fizyolojik koşullarda yalnızca güçlü ve zararlı uyaranlarla aktive olurlar ve beyin bu yolla gelen uyarıyı ağrı olarak algılar. Fakat güçlü ve uzun süreli tekrarlayan uyaranlar ağrı sistemini etkiler ve sıklıkla duyarlı hale gelmesine yol açar. Bu, patofizyolojik ağrıya neden olur. Üç temel patofizyolojik ağrı süreci vardır.

1. Periferik duyarlılaşma; Doku travması, enfeksiyon gibi nosiseptif uçların aşırı duyarlı hale gelmesi söz konusudur. Sonuçta zayıf, önceden zararlı olmayan uyarılar bile nosiseptörleri aktive eder ve ağrı oluşturur.Periferik duyarlılaşmayla oluşan hassasiyetin inflamatuar mediatörlerle indüklendiği bir süreç olduğu düşünülerek tedavide anti inflamatuar ilaç gruplarını tercih etmek, kimyasal mediatörleri bloke ederek duyarlılaşmanın etkilerini azaltır.

2. Normal olan duyusal nöronların aşırı uyarılabilir hale gelip yolların üstündeki normal bölgelerdeki ektopik deşarjlarıyla gerçekleşir. Bu ektopik ateşlenmelerin en çok görüldüğü bölge, hasarla ilişkili dorsal kök ganglionudur.

3. Son süreç ise omurilik ve beyindeki devrelerde amplikasyon artışıdır. Bunun için inflamasyonlu periferik nosiseptörlerde perferik duyarlılaşma ile uyumlu santral duyarlılaşma tanımı yapılmıştır. Ağrılı bir uyarı olduğunda omuriliğin amplikasyon düzeni bozulur ve ağprıda artış olur. Santral duyarlılaşmanın zararlı inputla başlatılan bu biçimi N-metil d-aspartat (NMDA) reseptörlerinin aktivasyonunu içerir ve sonuçta NMDA reseptör antagonistleriyle kontrol altına alınabilir (3).

Ağrının Değerlendirilmesi ve izlemi

Ağrı, kolaylıkla ölçülebilen tek boyutlu bir parametre olmayıp kompleks ve çok boyutlu bir kavramdır. Sıklıkla acil hekimleri ağrı düzeyini veya ağrının hafiflemesini değerlendirmek için objektif ölçümler kullanmamaktadır (4). Yaş, cinsiyet, etnik yapı, eşlik eden psikiyatrik problemler

ve ekonomik nedenler hastanın ağrıyı anlatış biçimini etkiler. Bu yüzden ağrı her bir hasta için özel bir durumdur (5). Objektif olarak ağrı ölçümünde kullanılabilen kesin fizyolojik veya klinik bulgular yoktur. ABD'de Ulusal Sağlık Kurumu'na göre hastanın kendi ifadesi ağrı şiddeti ve varlığının en güvenilir göstergesidir (6).

İdeal ağrı ölçüm araçları tedavi etkinliği veya zamanla ağrı izleminin yanı sıra ağrı varlığının saptanmasını içermelidir. Ayrıca bireyin psikolojik, emosyonel, kültürel vs. alt yapısı ne olursa olsun herkese uygulanabilmelidir. Bu düşünceyle tek boyutlu ağrı ölçekleri geliştirilmiştir. Kullanım kolaylığı nedeniyle ağrı şiddetini ölçmede kullanılan popüler araçlar olmuşlardır. Ağrı, Nümerik Derecelendirme Ölçeği (NRS;0-10), Görsel Analog Skala (VAS) ve nitel değerlendirme ölçeği gibi ağrı değerlendirme skalalarıyla ölçülebilir (7). Örneğin aşağıda görsel anolg skala (cm) gösterilmiştir.

Ağrı yok Dayanılmaz ağrı

<----------->

VAS, kullanım kolaylığı ve basit yapısı nedeniyle acil tıptaki araştırmalarda en yaygın kullanılan ağrı ölçüm araçlarından biridir. Ardışık ağrı değerlendirmesinde kullanımı çok iyidir, istatistiksel değerlendirmeye izin verir (7).

Dünya sağlık örgütü; hafif ve orta dereceli ağrılarda (numerik derecelendirme ölçeği; 1 ile 7 arası olanlar) non-opiat analjeziklerin kullanılmasını önermektedir. Nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ) ilaçlar eğer bir kontrendikasyon yoksa hafif-orta derecedeki ağrılar için birinci seçenek olarak kabul edilmektedir. NSAİİ'ın analjezik (ağrı kesici), antipiretik (ateş düşürücü) ve antiinflamatuar (inflamasyonu azaltıcı) etkisinin olduğu bilinmektedir (8-9). Aşağıda resim 1'de Dünya sağlık örgütünün ağrı tedavisi üzerine basamak tedavi algoritması gösterilmiştir.

Resim 1; Dünya sağlık örgütü analjezik tedavi algoritması

Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ)

Günümüzde, NSAİİ dünyada en sık reçete edilen ilaç grupları içerisinde yer almaktadır. Avrupa genelinde NSAİİ tüm reçetelerin %7,7'sini oluşturmaktadır. İbuprofen ve Aspirin'in de dâhil olduğu bazı NSAİİ'ın görece güvenli olarak değerlendirilmeleri ve tüm dünyada reçetesiz olarak satılması ile birlikte aslında gerçek oranın bundan daha fazla olduğu düşünülmektedir. NSAİİ kullanım oranı kadınlarda erkeklerden daha fazladır ve yaş ile birlikte de bu oran artmaktadır. NSAİİ içeren reçetelerin %90'ının 65 yaş ve üzerine ait olduğu bilinmektedir.

Antiinflamatuar etkinliği, sentetik veya doğal en güçlü antiinflamatuar ilaçlar olan glukokortikoidlere göre zayıftır. Analjezik etkinlikleri de güçlü analjezikler olan, fakat antiinflamatuar etkisi bulunmayan narkotik analjeziklerinkine göre genellikle zayıftır. NSAİİ'ın en çok kullanılan ilaç gruplarından olmasını sağlayan özelliklerinin başında narkotik analjezikler gibi bağımlılık potansiyeli taşımaması ve sedasyon veya solunum depresyonu yapmaması ve glukokortikoidler kadar yan etkiye sahip olmaması gelmektedir. NSAİİ'ın tercih edilme gerekçeleri ayrıca Tablo 1'de gösterilmiştir (10).

Tablo 1. NSAİİ tercih edilme gerekçeleri

- Periferik ve santral düzeyde ağrı iletimini durdurmaları
- İnflamatuvar yanıtı azaltmaları
- Bağımlılık yapmamaları
- Solunum depresyonu yapmamaları
- Başka grup analjeziklere sinerjik etki yapmaları
- Psikolojik aktiviteyi baskılamamaları
- Yoğun sedasyon yapmamaları
- Gastrik motiliteyi azaltmamaları
- Uyku paternini yapmamaları
- Üriner retansiyon yapmamaları

Etki mekanizmaları

Doku hasarına neden olan uyaranlar, hücre membranında yer alan fofolipidlerden fosfolipaz A2 enzimi aracılığı ile araşidonik asid oluşumuna neden olur. Araşidonik asid tüm eikozanodilerin (prostanodilerin) kaynağını oluşturmaktadır. NSAİİ'dan daha güçlü anti-inflamatuar etki gösteren glukokortikoidler fosfolipaz A2 enzimi üzerine inhibitor etki gösterirler. Araşidonik asid ise COX izoenzimleri ile önce prostaglandin (PG) G'ye sonra PGH2 'ye dönüşmektedir. Daha sonra bir seri ardışık reaksiyon ile PGD2, PGE2, PGF2α, PGI2 (prostasiklin) ve tromboksan A2 (TXA2) üretimi gerçekleşmektedir (6). Bu biyoaktif ürünler farklı dokularda, farklı reseptörler aracılığı ile fizyolojik ve patolojik durumlarda farklı etkiler ve yan etkiler oluşumundan sorumlu tutulmaktadır (11).

NSAİİ'ın, antiinflamatuar, analjezik ve antipiretik etki açısından temel mekanizmaları sikoloksijenaz enzimleri (COX1 ve COX-2) ile prostanoid biyosentezinin inhibisyonudur. Her iki izoformun farklı görevleri vardır ve bu izoenzimlerin inhibisyonları ile oluşan etkiler ve yan etkikler de birbirinden farklılıklar göstermektedir. COX-1 izoenzimi yapısal olarak birçok dokuda (endotel, monositler, gastrointestinal epitel hücreleri, trombositler vb) bulunmaktadır. COX-1 izoenzimi ile oluşan prostanoidler birçok fizyolojik olayda düzenleyici rol oynamaktadır. Bunlar arasında PGE2 ve PGI2 aracılığı ile gastrik mukozanın korunması ve renal kan akımının düzenlenmesi, TXA2 aracılığı ile trombosit agregasyonu sayılabilir. Bu enzimin inhibisyonu ile NSAİİ'ın çok iyi bilinen yan etkileri ortaya çıkmaktadır. Öte yandan COX-2 izoenzimi yapısal olarak çok az dokuda (lökositler, vasküler düz kas hücreleri, sinoviyositlerde) bulunmaktadır. Üretimi mitojenler, sitokinler ve endotoksin gibi ancak bir uyarı ile aktivitesi artmakta ve inflamasyondan sorumlu prostanoid sentezini kontrol etmektedir. Genel olarak COX-2 inhibisyonu NSAİİ'ın istenen etkilerini sağlamaktadır (12).

Sonuçta NSAİİ'lar periferik etkiyle prostoglandin oluşumunu azaltarak nosiseptörlerin duyarlılaşmasını engellerler. Ayrıca nötrofil ve makrofajlardan inflamatuar mediatör salıverilmesini

azaltırlar. Santral etkiyle ise substant-P ve NMDA'nın spinal etkisi ile ortaya çıkan hiperaljezinin, deneysel modellerde NSAİİ2ler tarafından azaltıldığı gösterilmiştir.

NSAİİ'ın sınıflandırılması

Kimyasal yapılarına göre sınıflandırılabilir (13).
1. Salisilatlar: Asetil salisililk asit, Salisilik asit, Sodyum salisilat, Metil salisilat, Diflunisal

2. Paraaminofenol Türevleri: Asetaminofen (parasetamol)

3. Pirazolon Türevleri: Aminopirin, Propifenazon, Metamizol sodyum, Fenilbutazon, Oksifenbutazon

4. Profenler (fenilpropiyonik asid türevleri): İbuprofen, Naproksen, Fenbufen, Tiaprofenik asit, Ketoprofen, Fenoprofen kalsiyum

5. Fenilasetik asit türevleri: Diklofenak sodyum, Nabumeton, Fenklofenak

6. İndolasetik asit türevleri: İndometazin, Asemetazin, Tolmetin, Ketorolak, Trometamol, Sulindak,

7. Fenamik asit türevleri: Mefenemik asit, Flufenamik asit, Etofenamat

8. Oksikamlar: Piroksikam, Tenoksikam, Meloksikam, Prokuazon, Azapropazon, Lornoksikam

9. COX-2 İnhibitörleri: Selekoksib, Rofekoksib, Valdekoksib, Nimesulid, Meloksikam, Etodolak

Yarı ömürlerine göre sınıflandırılabilir (Tablo 2).

Tablo 2. Yarı ömürlerine göre NSAİİ'ın sınıflandırılması

Uzun yarı ömürlü olanlar (10-12 saat)	Kısa yarı ömürlü olanlar (6 saat den az)
1. Azopropazon	1. Diklofenak
2. Diflunisal	2. Etodolak
3. Perbufen	3. Fenoprofen
4. Nabumeton	4. Flufenamik Asit
5. Naproksen	5. Flurbiprofen
6. Oksaprazosin	6. İbuprofen
7. Fenilbutazon	7. Indometazin
8. Piroksikam	8. Ketoprofen
	9. Pirprofen
	10.Traprofenik asit
	11.Tolmetin

NSAİİ'ın COX enzimleri üzerine olan selektivitelerine göre bazıları aşağıda gösterilmiştir.

COX-1 üzerinde daha fazla selektif olan NSAİİ' lar; indometazin, sulindak, aspirin, piroksikam, ibuprofen, mefenamik asit,

COX-1 ve COX-2 üzerinde aynı ölçüde inhibisyon yapan NSAİİ' lar; diklofenak, naproksen,

COX-2 selektif ajanlar: Klinik terapötik dozlarda insan ve hayvanda COX-2 inhibisyonu yaparken, artan dozlarda belirginleşen COX-1 inhibisyonuna neden olanlar; meloksikam, nabumetane, nimesulid vb.

COX-2 spesifik ajanlar: Maksimum terapötik dozda dahi klinik olarak anlamlı COX inhibisyonuna neden olmayan ajanlar; selekoksib, rofekoksib vb.

NSAİİ'ın kullanım alanları

Antiinflamatuar, analjezik, antipiretik, gut hastalığını tedavisi, kalp-damar hastalıklarının proflaksisi (akut miyokard enfarktüsü, inme), kolorektal kanser proflaksisi ve alzheimer's hastalığı tedavisi gibi nedenlerden ötürü kullanılmaktadır (14).

NSAİİ'ın yan etkileri

Tüm NSAİİ'ın gastrointestinal sisteme az ya da çok etkileri vardır. Başlıca gastrointestinal yan etkileri dispepsi, bulantı, kusma, kanama, ülserasyon ve perforasyondur. Hastalarda gizli kanama sonucu anemi gelişebilir. Bu ilaçlar tarafından mide hasarı en az iki mekanizma ile gelişir. Birincisi, oral alınan ilaçların yaptığı lokal irritasyonun asidin mide mukozasına geri difüzyonuna yol açması ve doku hasarını indüklemesidir. İkinci mekanizma, mide mukozasında sitoprotektif etki gösteren mide prostoglandinlerinin (özellikle PGI2 ve PGE2) sentezinin inhibisyonudur. Bu eikozanoidler mide mukozasından asit sekresyonunu inhibe eder, mukozal kan akımını artırır ve bağırsakta sitoprotektif mukus salgılanmasını sağlar; bunların (PGI2 ve PGE2) sentezinin inhibisyonu mideyi hasara daha yatkın kılar. Prostoglandin sentez inhibisyonunun yol açtığı bu etki parenteral NSAİİ tedavilerinin de mide toksisistesi potansiyeli taşımalarının nedenidir. COX-2 seçiciliği yüksek olan NSAİİ'lar da gastro intestinal sistem yan etkileri nadiren görülür (15).Ayrıca gastrointestinal sistem toksisitesi gelişimi için hastaya ve ilaca bağlı bazı risk faktörleri bulunmaktadır. Bu risk faktörleri aşağıdadır.

Hastaya ait risk faktörleri;

İleri yaş (>60 yaş), daha önceden olan mide veya duodenum ülser öyküsü, eşlik eden kalp veya böbrek yetmezliği, eşlik eden steroid, kombine NSAİİ, profilaktik aspirin, antikoagulan kullanımı ve sigara kullanımı ise ilave risk oluşturur ve gastrointestinal kanama riskini % 40 artırır.

İlaca bağlı risk faktörleri;

Yüksek doz ve çoklu NSAİİ kullanımı, yeni NSAİİ kullanıcısı (akut kullanımda risk artar), spesifik NSAİİ'lar (selektif COX-2 inhibisyonu yapanlarda yan etki olasılığının daha az olduğu bildirilmektedir), tedavi süresi (düzenli kullanım süresi uzadıkça risk azalır, ortaya çıkan mukozal hasar ile kullanım süresi arasında ters ilişki vardır, süre 30-90 güne uzadığında kanama riski 1/3 oranında azalır ve risk tedavinin ilk haftalarında en fazladır)

Kardiyo-vasküler sistem yan etkileri; yüksek dozlarda NSAİİ kullanımı dolaşan kan hacmini ve kalp atış hızını artırabilir ve ayrıca hiperkalemiye bağlı EKG değişiklikleri ortaya çıkarabilir. Ateroskleroz inflamatuar özellikleri olan bir süreçtir ve selektif COX-2 inhibitörleri, inflamasyonu inhibe ederek potansiyel olarak anti-aterojenik etkilere sahiptir. Ancak bununla birlikte COX-2 antagonistlerinin vazodilatatör ve antiagregatör prostosiklin sentezinde azalmaya neden olması, artmış protrombotik aktiviteye neden olabilir. Rofekoksib ile naproksenin karşılaştırıldığı VIGOR çalışmasında rofekoksib grubunda trombotik kardiovasküler olay (myokard infarktüsü, anjina

pektoris, kardiyak arrest, inme vs) gelişimine ait rölatif risk 2.38 bulunmuş ve ilaç piyasadan Kasım 2004 yılında çekilmiştir (5). Aterosklerozisli hastalarda PGI2 yapımı sadece COX-1 yoluyla değil, ayrıca COX-2 yoluyla da olur. Diğer bir |493 deyimle, COX-2 inhibitörleri trombositlerdeki COX-1 inhibe edilmeksizin vasküler epiteldeki COX-2'nin inhibisyonu ile PGI2 yapımını azaltır. Bu nedenle trombozis ve myokard infarktüsü olasılığı konvansiyonel NSAİİ'lerle karşılaştırıldığında selektif COX-2 inhibitörleri ile artabilir (16).

Tüm NSAİİ'ın değişken oranlarda trombosit agregasyonunu inhibe edici etkisi bulunmaktadır. Bu etki en fazla asetil salisilik asitte mevcuttur. Kanama zamanının uzaması cerrahi operasyonlarda ve travmalarda kanama sorunu oluşturabilir. NSAİİ'lar hafif karaciğer fonksiyon bozukluğu yapabilir. Birçok NSAİİ baş ağrısı, baş dönmesi, konfüzyon gibi santral sinir sistemine ait yan etkiler meydana getirebilir. PG'ler (PGE ve PGF) doğumun başlaması için gereklidir. Bunların inhibisyonu doğum eylemini durdurabilir. NSAİİ antibiyotiklerle kontrol altına alınamayan enfeksiyonları ağırlaştırabilir. NSAİİ 'lar gastroduedonal ülseri bulunan, duyarlılığı olan kişilerde, gebe ve emziren kadınlarda ve antibiyotiklerle kontrol edilemeyen infeksiyonlarda kontrendikedir.

Seçici olmayan NSAİİ 'ların böbrek fonksiyonlarını olumsuz yönde etkilediği iyi bilinmektedir. Yapılan yeni çalışmalarda seçici COX-2 inhibitörlerinin de bu tür etkileri olabileceği gösterilmiştir. Tüm NSAİİ'lar lokal prostoglandinlerin sentezini azaltıp glomerular filtrasyon hızını düşürerek fonksiyonel böbrek yetmezliği oluşturur. Böbrek üzerindeki hemodinamik etkilerin yanı sıra NSAİİ'lar prostoglandin tarafından indüklenen klor reabsorbsiyonu ve antidiüretik hormon aktivitesi inhibisyonunu azaltarak tuz ve su retansiyonunu artırır. Bu etki NSAİİ tedavisi altındaki bazı hastalarda ödem gelişmesine ve antihipertansif tedavinin etkisinin azalmasına yol açabilir (17).

Bazı hastalarda asetil salisilik asite ve NSAİİ'lara karşı aşırı duyarlılık olabilir. Bu hipersensivite kendini yoğun sulu sekresyon ile seyreden vazomotor rinit, bronşial astım, larengeal ödem, bronkokonstrüksiyon, kızarma, hipotansiyon ve şok ile gösterebilir.

Diğer İlaçlarla Etkileşimi

Bu ilaçlar antihipertansif ilaçların diüretik veya vazodepressör etkilerini azaltabilir veya ortadan kaldırabilir. Furosemidin natriüretik etkisi renal PGE2 stimülasyonuna bağlıdır, NSAİİ'lar PGE2 sentezini inhibe ederek bu etkiyi azaltabilir. Gerek trombosit agregasyonu üzerine olan inhibitör etkileri ve gerekse plazma proteinlerine bağlanma düzeyindeki etkileşme nedeni ile oral antikoagülanların kanama zamanı üzerine olan etkilerini artırır. Benzer şekilde plazma proteinlerine bağlanma düzeyindeki etkileşme nedeni ile tolbutamid ve benzeri oral antidiyabetiklerin etkilerini arttırabilir. Fenitoin, digoksin ve aminoglikozidlerin düzeyini artırır, lityumun atılımını azaltırlar. Bu ilaçların tersine probenesit NSAİİ'ların atılımını yavaşlatır; barbitüratlar metabolik klirensini artırır; kafein emilim hızlarını artırır ve kolestiramin ise emilimlerini yavaşlatır.

NSAİİ kullanımı

Giderek sayıları artan NSAİİ' ların kullanılması gerekli durumlarda ilacı seçerken objektif davranmalı, hastanın özelliklerinin yanı sıra verilecek ilacın özellikleri, terapötik etkinliği, farmakolojik yapısı ve farmakokinetik özellikleri de düşünülmelidir. NSAİİ kullanımında güçlü bir antiinflamatuar ve analjezik etki, inflamasyonlu dokuda yüksek konsantrasyon, kısa yarılanma ömrü, renal ve safra yoluyla dengeli atılım, düşük ilaç etkileşimi, kondroprotektif etki, yan etkilerin az olması ve tolerabilitesinin iyi olması amaçlanmalıdır (14,18).

Referanslar

1. Aydın O. N. Ağrı ve Ağrı Mekanizmalarına Güncel Bakış. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2002; 3(2) : 37 - 48.
2. Raj PP. Ağrı taksonomisi. Erdine S (ed). Ağrı, Birinci baskı, İstanbul; Alemdar Ofset, 2000: 12-20.
3. Benjamin WJ. Pain Mechanisms: Anatomy, Physiology and Neurochemistry. In: Raj PP (ed). Practical Management of Pain, 3 ed., Missouri: Mosby Inc., 2000: 117-45
4. Ho K, Spence J, Murphy MF. Review of pain-measurement tools. Ann Emerg Med 1996; 27: 427-32.
5. Raftery KA, Smith-Coggins R, Chen AHM. Gender-associated differences in emergency department pain management. Ann Emerg Med 1995; 26: 414-21.
6. Berthier F, Pottel G, Leconte P. Comparative study of methods of measuring acute pain intensity in an ED. Am J Emerg Med 1998; 16: 132-6.
7. Özgür Karcıoğlu. Acil koşullarda ağrı yönetimi ve analjezi uygulamaları. Türk Aile Hek Derg 2010; 14(2): 53-63.
8. Miguel R. Interventional treatment of cancer pain: The fourth step in the World Health Organization analgesic ladder. Cancer Control 2000; 7:149-156.
9. Buer JK. Origins and impact of the term 'NSAID'. Inflammopharmacology 2014;22:263-7.
10. Hüseyin Savaş GÖKTÜRK. Non-Steroidal Anti-İnflamatuvar İlaçlar, Endikasyon, Kontrendikasyon, Endikasyonsuz Kullanım, Komplikasyonları Önlemek İçin Ne Yapmalı? güncel gastroenteroloji 21/1. Mart 2017.
11. Brune K, Patrignani P. New insights into the use of currently available non-steroidal anti-inflammatory drugs. J Pain Res 2015;8:105-18.
12. Rao P, Knaus EE. Evolution of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs): cyclooxygenase (COX) inhibition and beyond. J Pharm Pharm Sci 2008;11:81s-110s.
13. Bahar TUNÇTAN İnflamasyon Farmakolojisi. Türk Farmakoloji Derneği, XXII. Eğitim Toplantısı, İnflamasyon ve Ağrı; 29 Mayıs 2015, s:3-56.
14. Solomon DH. NSAIDs: Therapeutic use and variability of response in adults. UpToDate 17.2: 2009.
15. García Rodríguez LA, Barreales TL. Risk of upper gastrointestinal complications among users of traditional NSAIDs and COXIBs in the general population. Gastroenterology 2007;132:498-506.
16. Kawai S, Kojima F, Kusunoki N. Recent Advances in Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs. Allergology International. 2005;54:209-15
17. Author links open overlay panel Harald E.Vonkeman, A.F.J.van de Laar. Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs: Adverse Effects and Their Prevention. Seminars in Arthritis and Rheumatism Volume 39, Issue 4, February 2010, Pages 294-312.
18. Stovitz SD, Johnson RJ. NSAIDs and Musculoskeletal Treatment. What Is the Clinical Evidence? Physician Sports Med 2003; 31: 35-40

AKUT İSKEMİK İNMEDE TROMBOLİTİK TEDAVİ

Nuray BİLGE

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Erzurum.

İnme, gelişmiş ülkelerde en önemli ölüm ve sakatlık nedenlerinden biridir. Dünyadaki tüm inmelerin% 80'i iskemik inmelerdir (1,2). İnme Türkiye'de en sık 2. ölüm nedeni ve sakatlık ve iş gücü kaybının ise 1. nedenidir (3). Akut iskemik inme tedavisinin faydaları, tıkalı beyin damarının rekanalizasyon zamanına bağlıdır. Bu fayda , günümüzde iskemik inme geçiren tüm hastaların %5-25'ine uygulanan intravenöz trombolitik veya %5-10'una uygulanan endovasküler trombektomi için gösterilmiştir (4, 5). İnme tedavisi, son 2-3 yıl içinde hızlı bir gelişme ve ilerleme göstermiştir. Akut iskemik inme tedavisinin temel dayanağı, alteplazın FDA (Gıda ve İlaç İdaresi) tarafından 1996'da onaylanmasından bu yana intravenöz (İV) rekombinant doku plazminojen aktivatörü (tPA= tissue-type plasminogen activator) ile trombolitik tedavi olmuştur (6,7,8,9). Amerikan Kalp Birliği (AHA) ve Amerikan İnme Derneği (ASA) 2018 kılavuzunda, İV tPA'nın tüm uygun hastalara mümkün olduğunca erken ve daha seçici bir grupta 4.5 saatlik bir uzatılmış pencere ile iskemik inme başlangıcının ilk 3 saat içinde uygulanması tavsiye edilmektedir. Mekanik trombektomi, büyük damar okluzyonlu uygun hastalara, bilinen en son 6 ila 16 saat içinde mümkün olduğu kadar erken önerilir. Mekanik trombektomi, seçilmiş hastalarda bilinen son 6 ila 24 saat içinde makul kabul edilir (10).

Kaybedilen her dakika terapötik etkinliği azaltır ve komplikasyon riskini arttırır (11,12). Beyin dokusu ne kadar uzun süre iskemik kalırsa, hastanın nörolojik sonucu o kadar kötü olur. Bu kavram "zaman beyindir" olarak bilinir. Sonuçları iyileştirmek için İV tPA'nın inme başlangıcından itibaren mümkün olan en kısa sürede uygulanması gerekir. İV tPA'nın erken uygulanması, fonksiyonel sonuçların iyileşmesi, hemorajik dönüşümün azalması ve hastanede ölümün azalması ile ilişkilidir. TPA'nın başlatılmasındaki her 15 dakikalık gecikme, hastaneden taburcu olurken % 4 daha kötü bağımsız yürüme, % 3 daha az eve taburcu edilme oranı, taburcu edilmeden önce % 4 daha fazla ölüm oranları ve % 4 daha fazla semptomatik hemorajik transformasyon gelişme olasılığı ile ilşkilidir (13). Büyük damar okluzyonu için erken müdahalenin önemi mekanik trombektomi uygulanan hastalarda da önemlidir. Mekanik trombektomi reperfüzyonunda her 1 saatlik gecikme, artmış sakatlık ve azalmış fonksiyonel bağımsızlık ile ilişkilidir (14).

Bütün dünyada olduğu gibi ülkemizde de akut iskemik inmede İV tPA uygulaması gidererek yaygınlaşmaktadır (15). Ülkemizde İV tPA'nın akut iskemik inmede kullanımı için ruhsat 2006 yılında verilmiştir. TPA normalde endotel hücresi tarafından sentezlenen ve endotel membranında bulunan bir serin proteazıdır. Plazminojenin plazmine dönüşümünü katalize eder. Plazmin de fibrini yıkar ve böylece intravasküler fibrinolitik (trombolitik) etki oluşur. Ayrıca doku içi tPA-plazmin sistemi bulunmaktadır. tPA fibrine bağlı plazminojene 1000 kat veya daha fazla afinite gösterdiği için örneğin; ürokinazdan farklı olarak "fibrin selektif" ve "lokal" trombolitik etki yapmaktadır. Rekombinant DNA teknolojisi ile elde edilen tPA ilaç olarak birçok akut trombotik/tromboembolik olayda sistemik yolla kullanılır. Dolaşımdaki tPA çok hızlı bir şekilde plazminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1) tarafından inaktive edilir. Dolaşımdaki tPA karaciğer tarafından hızla temizlenir. Serbest tPA'nın plazma yarı ömrü yaklaşık 4 dakikadır. tPA-PAI-1 kompleksinin plazma yarı ömrü ise yaklaşık 2 dakika kadardır. tPA infüzyonu kesildikten 5 dakika sonra kandaki miktarının %50'si ve 10 dakika sonra da %80'i temizlenmiş olur. Ancak tPA'nın hematolojik parametreler üzerinde yaptığı etkiler [az veya çok Uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) uzaması, aktif parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) uzaması, fibrinojen düzeyi azalması gibi] saatler sürer. Metabolitleri böbrekten atılır. tPA viyalleri (10, 20 ve 50 mg) sadece birlikte verilen steril su ile karıştırılarak

hazırlanır (sonuçta konsantrasyon 1 mg/cc olur). İlaç asla çalkalanmaz (köpürmemelidir). Diğer sıvılarla karıştırılmaz ve ayrı bir damar yolundan verilir. Hazırlandıktan sonra 8 saat içinde verilmiş olmalıdır. İnmede tPA dozu 0,9 mg/kg'dir. 90 mg üst sınır olup, geçilmez. Hesaplanan dozun %10'u bolus, kalanı ise 1 saatlik infüzyon ile uygulanır (16).

2013 İnme Kılavuzunun yayınlanmasını takiben, kanıt düzeyi yüksek yeni çalışmaların da yayınlanması ile, 2015 güncellemesinde birtakım değişiklikler olmuş ve bütün bu değişikliklerin bir araya toplandığı Amerikan Kalp Birliği (AHA) ve Amerikan İnme Derneği (ASA) 2018 Akut İskemik İnme Hastalarının Erken Dönem Yönetimi Kılavuzu 24 Ocak 2018'de yayınlanmıştır (10). Bu klavuza göre ; İV tPA için endikasyon ve kontrendikasyonlar Tablo 1,Tablo 2, Tablo 3' de gösterilmiştir. 2018 kılavuzuna göre çalışmalar ve deneyimler akut iskemik inme tedavisinde IV alteplaz kullanımının faydalarını gösterdiğinden alteplaz için uygun olan tüm hastaların, mekanik trombektomi adayı olsalar bile, alteplaz alması gerektiği belirtiliyor. Ayrıca inme şüphesi ile hasta başvurusunu takiben ilk 20 dakika içerisinde kontrastsız beyin BT çekilmesi öneriliyor. Hastanelerin hedefinin IV alteplaz veya mekanik trombektomi için uygun olabilecek hastaların en azından %50'sinde bunu gerçekleştirebilecek olması ve multimodal görüntüleme veya difüzyon/perfüzyon MR, İV alteplaz tedavisini geciktirmemesi gerektiği belirtiliyor. Klavuzda Beyin Bilgisayarlı Tomografide (BT) hiperdens MCA görüntüsünün IV alteplaz verilmeme kriteri olmaması gerektiği belirtilmiş. IV alteplaz alan hastalarda, kan basıncı ilaç verilmeden önce 185/110 mmHg, ilaç verilirken ve verildikten sonraki 24 saat içerisinde 180/105 mmHg ve altında, mekanik trombektomiye giden hastalarda ise prosedür süresince ve 24 saat süresince kan basıncını 180/105 mmHg altında tutulması isteniyor. Mekanik trombektomi adayı olabilecek hastalarda endovasküler prosedürün planlanması için intrakraniyal dolaşıma ek olarak ekstrakraniyal karotis ve vertebral arter görüntülemesi öneriliyor. Güncellenmiş kılavuz seçilmiş hastalarda mekanik trombektomi için zaman aralığını inme başlangıcından itibaren 6 ila 24 saate genişletmiş. Fakat eski kılavuzda da olduğu gibi, mekanik trombektominin deneyimli bir inme merkezinde gerçekleştirilmesi öneriliyor (10). İV tPA sonrası intraserebral kanama oranları yıllar içerisinde giderek azalmıştır. Yapılan çalışmalarda 1995 yılında bu oran %6,4 iken (17) 2007 yılında % 2,3'e (18) kadar gerilemiştir. Türkiyede yapılan bir çalışmada ise bu oran %2,6 ile %4,9 arasında değişmektedir (15).

Akut iskemik inme vakalarında erken tanı ve tedavi için inmeyi tanımak ve İV trombolitik tedavinin farkındalığını artırmak çok önemlidir. Olası inme için hastada FAST (Face,Arm,Speech,Time) bulgularının olup olmadığı aranır(Şekil 2). Yüzde kayma, kolda güçsüzlük ve konuşmada bozulma bulgularından birinin olması durumunda olası iskemik inme acil tedavisi için zamanla yarış başlatılmalı, 112 aranmalıdır.112 tarafından vital bulgular değerlendirilecek(arteryal tansiyon ölçülerek kaydedilecek, hastane öncesi dönemde stroka bağlı olduğu düşünülen hipertansiyona müdahale edilmemesi gerekir),kan şekeri ölçülecek(hipoglisemi varsa müdahele edilecek) olası inme olgusunda semptom başlangıç zamanı belirlenecek ve bu zaman 6 saatten düşük ise 112 aranacak ve en yakın inme merkezine hasta yönlendirilecek (Şekil 1). Hastanın Acil Servise ayaktan veya 112 tarafından getirilmesi durumunda FAST aranması, vital bulguların ölçümine (inme tespit edilen hastalarda İVtPA öncesi TA>185-110 ise müdahale edilir) ilave olarak kan tetkikleri istenecek (hematolojik öyküsü ve risk faktörü olmayan hastalarda INR, aPTT, trombosit kan düzeyleri beklenmeyecek), nörolojik muayenesi yapılacak(İV trombolitik tedaviyi geciktirmeyecek şekilde NIH inme skoru belirlenecek) ve hasta tanı için kontrastsız beyin BT'ye gönderilecek. İV trombolitiği geciktirmeyecek ise eş zamanlı BT anjiografi ile varsa majör damar okluzyonu tesbit edilecek. İskemik inme hastalarında geniş damar okluzyonu olsun yada olmasın semptom başlangıcından itibaren ilk 4,5 saatte İV tPA uygun hastalara yapılır, eğer majör damar okluzyonu var ise İV tPA başlanır ve ivedilikle mekanik trombektomiye aınmaya çalışılır. Geniş damar okluzyonu olan hastalar semptom başlangıcından itibaren ilk 4,5 saat sonrası gelmişlerse İV tPA verilmez, mekanik trombektomiye alınmaya çalışılır (Şekil 3). İV tPA verilen hastalarda tedavi sonrası ilk 24 saatte asetil salisilik asit, klopidogrel, İV heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin kesinlikle verilmez, 24 saate

kadar TA>180-105 ise iv antihipertansif tedavi başlanır. İV tPA sonrası 24. saatte kanama kontrolü için beyin BT çekilir. İskemik inmede İV tPA uygulama için hastane öncesi ve hastane dönemindeki bütün süreçler için algoritmalar Türk Nöroloji Derneği Beyin Damar Hastalıkları Çalışma Grubu tarafından oluşturulan İV trombolitik Tedavi Cep Klavuzu 2019 gözden geçirilmiş baskısında açıkça belirlenmiştir. İV tPA için Türk Nöroloji Derneği onam formuda bu klavuz içerisinde yer almaktadır, örnek onam formu bu yazıda paylaşılmıştır (19).
Sonuç olarak, akut iskemik inmede, uygun koşullarda ve uygun zamanda İV tPA tedavisi etkinliği kanıtlanmış bir tedavi seçeneğidir. Trombolitik tedavi konusunda farkındalığın artması ve işlemin multidisipliner inme ekibi tarafından uygulanması bu tedavinin başarı şansını arttırabilmekte, mortalite ve morbiditeyi azaltmaktadır.

Tablo 1. Akut İskemik İnmede İV tPA İçin Daima Dışlama Kriterleri

Daima dışlama kriterleri; İV tPA verilmez

- Tedaviye semptom başlamasından sonraki 4,5 saat içinde başlanamayacak ise
- Görüntülemede herhangi bir tip akut (intraserebral, subaraknoid, subdural) kanama
- BT'de demarke ve geniş hipodansite
- Sistolik kan basıncı>185 mmHg veya diastolik kan basınç >110 mmHg
- Trombositopeni (< 100 bin/mm3)
- INR > 1,7
- aPTT> 40 saniye

  Ama anamnezde risk yoksa aPTT, trombosit sayısı ve INR için beklemeden tPA verilebilir.

- Trombositopeni (< 100 bin/mm3): Görülme sıklığı %0,3. Kanser, yakın dönem kanama, sepsis yoksa IV tPA'ya başlanabilir. Ama bu durumda da bir an önce lab. sonucu bakılmalıdır.
- INR> 1,7: Görülme sıklığı %0,2. Kanser, hepatik veya renal disfonksiyon, kanama hikayesi, sepsis, alkol kullanımı yoksa IV tPA'ya başlanabilir. Ama bu durumda POC INR güvenlidir.
- aPTT > 40 saniye: Görülme sıklığı %0,2. Kanser, hepatik veya renal disfonksiyon, DIK, alkol kullanımı yoksa IV tPA'ya başlanabilir.

IV: İntravenöz, tPA: Doku plazminojen aktivatörü, BT: Bilgisayarlı tomografi, INR: Uluslararası normalleştirilmiş oran, aPTT: Aktif parsiyel tromboplastin zamanı

Tablo 2. Akut İskemik İnmede İV tPA İçin Bazı Şart ve Durumlarda Dışlama Kriterleri

İV tPA için göreceli (bazı şart / durumlarda) dışlama kriterleri ama çoğu için uygundur:

- Tedavi için onam verilmemesi * tavsiye edilmez
- Başlangıç zamanının belirlenememiş olması *tavsiye edilmez
- Uyanmada fark edilen inme *tavsiye edilmez
- Son 3 ay içinde kraniyal / spinal cerrahi *potansiyel olarak zararlı
- Son 3 ay içinde kraniyal / spinal travma * kontrendikedir
- Son 3 ay içinde iskemik inme * zararlı olabilir
- Son 3 hafta içinde gastrointestinal kanama * potansiyel olarak zararlı
- Son 3 hafta içinde genitoüriner kanama * makul olabilir
- Son 3 hafta içinde majör cerrahi * dikkatlice değerlendirilebilir
- Son 2 hafta içinde majör sistemik travma * dikkatlice değerlendirilebilir
- Son 1 hf içinde komprese edilemez arter ponksiyonu * belirsiz
- İntrakranial kanama öyküsü * potansiyel olarak zararlı
- Son 7 gün içinde dural ponksiyon * düşünülebilir
- NOAK (non-Vitamin K antagonisti oral antikoagülan) kullanımı (son 48 saatte değil ise) * tavsiye edilir
- Son evre böbrek yetmezliği, diyaliz * aPTT normal ise tavsiye edilir
- İleri karaciğer yetmezliği, siroz * belirtilmemiş
- Aort diseksiyonu * uygulanmamalıdır
- İnfektif endokardit * uygulanmamalıdır
- Sistemik malignite * IV tPA'dan fayda sağlayabilir
- İntrakranial intraaksiyel tümör veya kitle * potansiyel olarak zararlı
- İntrakranial arterio venöz malformasyon * iyi kurgulanmamış
- Yaygın ön duvar STEMI * makul
- Perikardit *makul olabilir

IV: İntravenöz, tPA: Doku plazminojen aktivatörü

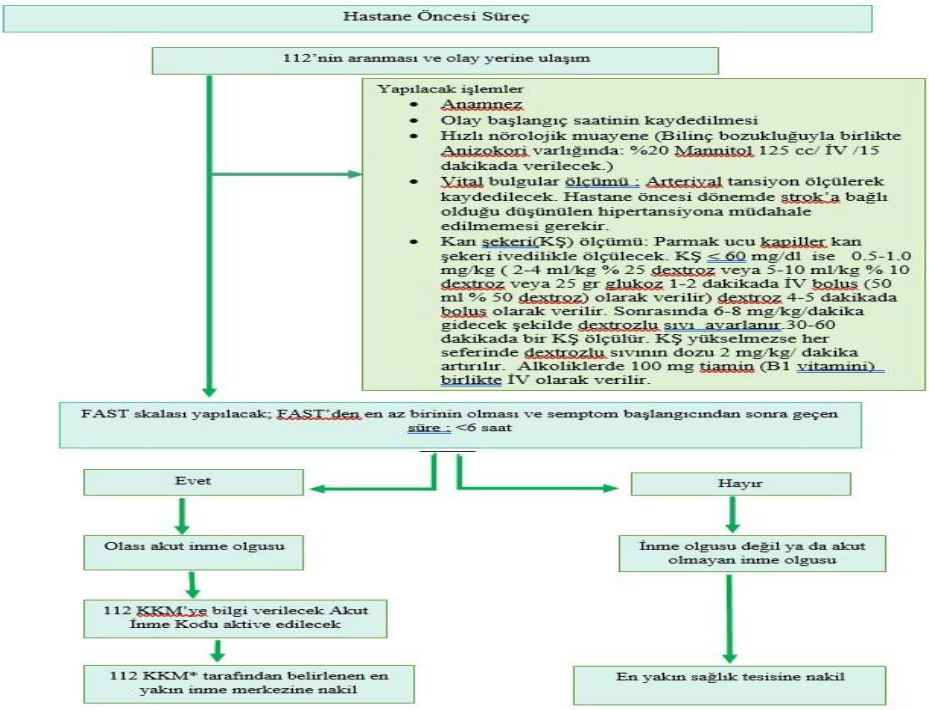
Tablo 3. Akut İskemik İnmede İV tPA uygulandığı, Dışlama Kriteri Olmayan Durumlar

İV tPA verilir; dışlama kriteri değildir

- BT'de hiperdens arter işareti *tavsiye edilir
- Minör inme (NIHSS< 2) * tavsiye edilir
- Majör inme (NIHSS> 22) * tavsiye edilir
- Hızlı düzelen hasta * tavsiye edilir
- İnsidental intrakranial anevrizma * Muhtemelen tavsiye edilir
- Ekstra-aksiyel intrakranial tümör * Muhtemelen tavsiye edilir
- Servikal arter diseksiyonu * Muhtemelen tavsiye edilir
- Intrakranial arter diseksiyonu * iyi kurgulanmamış
- İleri yaş (>80 yıl)*gerektirir
- Demans * makul olabilir
- Epileptik nöbet *makul
- Mobiliteyi engellemeyen özürlülük * makul olabilir
- Hiperglisemi * makul olabilir
- Hipoglisemi * doğrulamadan sonra makul olabilir
- Menstrüel kanama * muhtemelen gerektirir
- Hamilelik * düşünülebilir
- Post partum 14 gün * iyi kurgulanmamış
- Akut MI (non-STEMI, post/inf STEMI) *makul
- İntrakardiyak trombus *makul olabilir
- Diyabetik retinopati * tavsiye edilebilir
- Son 7 gün içinde aspirin ve klopidogrel kullanımı * tavsiye edilir
- Son 7 gün içinde aspirin veya klopidogrel kullanımı * tavsiye edilir
- IV heparin kullanımı (son 24 saatte, aPTTθ < 40sn) * tavsiye edilir
- Düşük molekül ağırlıklı heparin kullanımı * tavsiye edilir (son 24 saatte, aPTT<40 sn, Anti-faktör Xa normal)

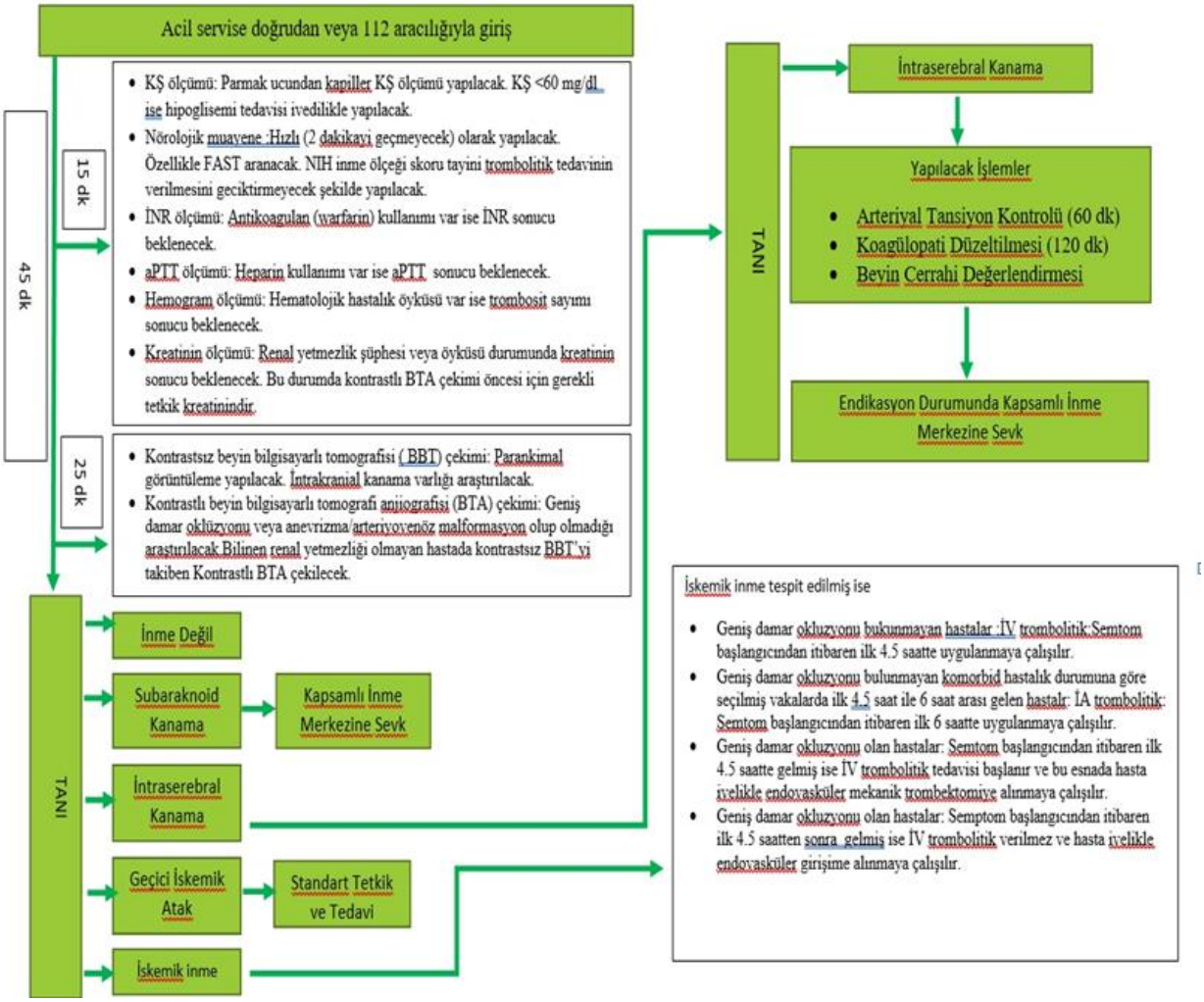
İV: İntravenöz, tPA: Doku plazminojen aktivatörü, BT: Bilgisayarlı tomografi, INR: Uluslararası normalleştirilmiş oran, aPTT: Aktif parsiyel tromboplastin zamanı, NIHSS: Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skoru

Sekil 1. İV trombolitik tedavide hastane öncesi süreç yönetimi



Sekil 2. FAST bulguları

Şekil 3. İV trombolitik tedavi yönetimi



NIH İNME ÖLÇEĞİ

1a- Bilinç Düzeyi Uyanık 0,Hafif uyarıya hemen cevap veriyor 1,Israrlı veya güçlü veya ağrılı uyarana cevap veriyor 2,Cevapsız veya sadece refleks cevabı var 3
1b- Bilinç Düzeyi Soruları (Kaç yaşındasın ?, hangi aydayız?) İki soruya doğru cevap 0 ,Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizatri, dilimizi bilmiyor) 1, İki soruya yanlış cevap, afazik veya koma 2
1c- Bilinç Düzeyi Emirleri (Gözlerini aç kapa, sağlam eli aç kapa) İkisini de yapıyor 0, Birisini yapıyor 1,Hiçbirisini yapamıyor 2
2- Bakış Normal 0, Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi 1 , Gözlerde zorlu deviasyon, total parezi (okülosefalik refleks ile düzelme yok) 2
3- Görme Alanı Vizüel kayıp yok 0, Parsiyel hemianopsi 1, Komplet hemianopsi 2, Bilateral hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil) 3
4- Fasiyal Parezi (Bilinç kapalı ise ağrılı uyarana grimas) Yok, simetrik hareket ediyor 0, Hafif parezi, nazolabial oluk silik, asimetrik gülümseme 1, Alt yüz parsiyel parezi (tam/tama yakın) 2, Yüzün üst ve altında tek taraflı tam parezi veya çift taraflı parezi veya koma 3
5- Motor (Kollar) Oturarak 90˚, yatarak 45˚ (10 sn. havada tutulur) 5a- Motor sol kol 5b- Motor sağ kol
Normal 0, Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz) 1, Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar) 2, Minimal hareket var 3,Hiç hareket yok 4, Ampute X
6- Motor (Bacaklar) Yatarak 30˚'de 5 saniye havada tutulur 6a- Motor sol bacak 6b- Motor sağ bacak
Normal 0, Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz) 1, Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar) 2 ,Minimal hareket var 3, Hiç hareket yok 4 ,Ampute X
7- Ataksi Yok 0 Tek ekstremitede var 1 Üst ve alt ekstremitede var 2 Değerlendirilemiyor X 8- Duyu Normal 0, Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya uyanıklık bozukluğu 1, Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik veya 1a=3 2
9- Konuşma Normal 0 Hafif-orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var) 1 Ağır afazi (hiç bilgi alışverişi yok) 2 Sözel ifade ve anlama yok veya komada 3
10- Dizartri Yok 0 Hafif-orta şiddette dizartri, anlaşılıyor 1 Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm 2
11- İhmal Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı) 0, Tek modalitede söndürme 1 ,Birden fazla modalitede ihmal 2

ATUDER
Acil Tıp Uzmanları Derneği

İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ GEREKLİ DURUMLARDA KULLANILAN BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU ÖRNEĞİ

Tarih: ...../...../20.....

Hasta Adı ve Soyadı: .....

Protokol Numarası: .....

Hasta Yakını ve Yakınlık derecesi: .....

Hasta .....'ın (olarak) beyin atardamar tıkanması nedeniyle felç geçirmekte olduğunu (olduğumu) öğrendim. Ayrıca tıkanma sonucu hayati tehlike olması yanı sıra ağır bir sakatlık ile yaşama riski (riskim) bulunduğunu da öğrendim.

Nöroloji uzmanı ..... hastalık hakkında yeterli bir şekilde bana risk ve tedavi seçeneklerini anlattı. Açıklamaları ayrıntılı olarak dinledim, damar tıkanıklığının damar içinden tPA adlı ilacının verilmesi ile açılma ve bu suretle mevcut sakatlığın düzelme şansının olduğunu öğrendim. Ayrıca pıhtı çözücü ilacın hem beyinde hem de vücudun diğer kısımlarında hayati tehlike yaratabilecek şiddette kanamaya yol açabileceğini de öğrendim. Sorularım tatmin edici şekilde cevaplandırıldı. Damarın tedavi ile mutlaka açılma garantisi olmadığını da kavradım. İşlem için başka tıbbi merkez ve kişilerden görüş alabileceğim belirtildi. Tedavi etkinliğinin geçen zaman ile azaldığını da anladım.

Tedaviyi kabul etmediğim veya istediğim anda tamamlanmadan durdurulmasını talep ettiğimde buna uyulacağı ama bu durumda oluşabilecek bütün sonuçlardan sorumlu olacağımı biliyorum. Tedaviyi reddedersem hasta hekim ilişkisinde ve hastanedeki diğer işlem ve uygulamalarda olumlu veya olumsuz bir etki yaratmayacağını kavradım.

Tüm bu açıklamalardan sonra bana karar vermem için yeterince süre tanındı, sonuçta fayda ve zarar oranlarını hesaba katarak serbest iradem ile tPA tedavisinin uygulanmasını kendi rızam ile kabul ettim. İmzalı bilgilendirilmiş onam formunun bir nüshasının istediğim zaman bana verileceğini de öğrendim.

Hasta veya yakını:	**Görüşme tanığı:**
Adres:	**Adres:** .....
Telefon:	**Telefon:** .....
Tarih: ...../...../20.....	**Tarih:** ...../...../20.....
İmza:	**İmza:** .....

Bu formu Türk Nöroloji Derneği Beyin Damar Hastalıkları Bilimsel Çalışma Grubu web sayfasından indirebilirsiniz.

ATUDER
Acil Tıp Uzmanları Derneği

AKUT İNME HASTA SEVKİ AMACIYLA GEREKLİ DURUMLARDA KULLANILAN BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU ÖRNEĞİ

Tarih: ...../...../20.....

Hasta Adı ve Soyadı: .....

Protokol Numarası: .....

Hasta Yakını ve Yakınlık derecesi: .....

Hasta .....'ın (olarak) beyin atardamar tıkanması nedeniyle felç geçirmekte olduğunu (olduğumu) öğrendim. Ayrıca tıkanma sonucu hayati tehlike olması yanı sıra ağır bir sakatlık ile yaşama riski (riskim) bulunduğunu da öğrendim.

..... uzmanı ..... hastalık hakkında yeterli bir şekilde bana risk ve tedavi seçeneklerini anlattı. Açıklamaları ayrıntılı olarak dinledim, damar tıkanıklığının damar içinden tPA adlı ilacının verilmesi, ve uygun ise anjiografi ile pıhtının doğrudan çıkartılması ile açılma, ve bu suretle mevcut hastalığın düzelme şansının olduğunu öğrendim. Ayrıca bu tedavilerin hem beyinde hem de vücudun diğer kısımlarında hayati tehlike yaratabilecek şiddette kanamaya yol açabileceğini de öğrendim. Bu damar açıcı tedavilerin uygulanabilmesi için ..... hastanesine sevk gerçekleştirileceği bana belirtildi. Hastaneye gidiş esnasında ambulansta tedavinin devam edeceği, ölüme dahi yol açabilecek beyin kanaması ve allerjik reaksiyonların oluşabilme riski olduğu anlatıldı.

Adı geçen hastaneye gidişim ve tedavilere dair sorularım tatmin edici şekilde cevaplandırıldı. Nakil olduğum hastanede yapılacak ilave değerlendirmeler ışığında bahsi geçen tedavilere uygun bulunamama ihtimali olduğunu da anladım. Damarın tedavi ile mutlaka açılma garantisi olmadığını da kavradım. İşlem için başka tıbbi merkez ve kişilerden görüş alabileceğim belirtildi. Tedavi etkinliğinin geçen zaman ile azaldığını da anladım.

Tedaviyi kabul etmediğim veya istediğim anda tamamlanmadan durdurulmasını talep ettiğimde buna uyulacağı ama bu durumda oluşabilecek bütün sonuçlardan sorumlu olacağımı biliyorum. Tedaviyi reddedersem hasta hekim ilişkisinde ve hastanedeki diğer işlem ve uygulamalarda olumlu veya olumsuz bir etki yaratmayacağını kavradım.

Tüm bu açıklamalardan sonra bana karar vermem için tedaviyi geciktirmeyecek şekilde yeterince süre tanındı, sonuçta fayda ve zarar oranlarını hesaba katarak serbest iradem ile tPA tedavisinin uygulanmasını / Trombektomi (anjiyografi ile pıhtı çıkarma) için değerlendirilmek üzere ambulansla sevki kendi rızam ile kabul ettim. İmzalı bilgilendirilmiş onam formunun bir nüshasının istediğim zaman bana verileceğini de öğrendim.

Hasta veya yakını:	**Görüşme tanığı:**
Adres:	**Adres:** .....
Telefon:	**Telefon:** .....
Tarih: ...../...../20.....	**Tarih:** ...../...../20.....
İmza:	**İmza:** .....

Bu formu Türk Nöroloji Derneği Beyin Damar Hastalıkları Bilimsel Çalışma Grubu web sayfasından indirebilirsiniz.

Kaynaklar:

1. Truelsen T, Ekman M, Boysen G. Cost of stroke in Europe. Eur J Neurol 2005;12:78–84.

2. J Bogousslavsky, Liu M, Moncayo J, Norrving B, Tsiskaridze A, Yamaguchi T. et al. Neurological disorders; a public health approach, Chap 3.9. Stroke. In: Neurological disorders, Public Health Challenges. Switzerland: WHO Press; 2006; p.151–163.

3. Demirci- Şahin et al. Serebrovasküler hastalıkta önlenebilir risk faktörlerinin yönetimi. Ankara Med J., 2015; 15(2): 106-113.

4. Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E. et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. Lancet. 2014; 384:1929–35. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60584-5

5. Saver JL, Goyal M, van der Lugt A, Menon BK, Majoie CB, Dippel DW, et al. Time to treatment with endovascular thrombectomy and outcomes from ischemic stroke: a meta-analysis. JAMA. 2016; 316:1279–88. doi: 10.1001/jama.2016.13647

6. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, van den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ. et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. N. Engl. J. Med. 2015; 372(1):11-20.

7. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J. et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. N. Engl. J. Med. 2015;372(11):1019-30.

8. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N. et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. N. Engl. J. Med. 2015;372(11):1009-18.

9. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A. et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. N. Engl. J. Med. 2015;372(24):2296-306.

10. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K. et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2018;49(3):e46-e110. doi: 10.1161/STR.0000000000000158. Epub 2018 Jan 24.

11. Meretoja A, Keshtkaran M, Saver JL, Tatlisumak T, Parsons MW, Kaste M, et al. Stroke thrombolysis: save a minute, save a day. Stroke. 2014;45:1053–8. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.002910

12. Whiteley WN, Emberson J, Lees KR, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, et al. Risk of intracerebral haemorrhage with alteplase after acute ischaemic stroke: a secondary analysis of an individual patient data meta-analysis. Lancet Neurol. 2016;15:925–33. doi: 10.1016/S1474-4422(16)30076-X

13. Saver JL, Fonarow GC, Smith EE, Reeves MJ, Grau-Sepulveda MV, Pan W, Olson DM, Hernandez AF, Peterson ED, Schwamm LH. Time to treatment with intravenous tissue plasminogen activator and outcome from acute ischemic stroke. JAMA. 2013;309 (23):2480-8.

14. Saver JL, Goyal M, van der Lugt A, Menon BK, Majoie CB, Dippel DW. et al. Time to Treatment With Endovascular Thrombectomy and Outcomes From Ischemic Stroke: A Meta-analysis. JAMA. 2016;316(12):1279-88. .

15. Kutluk K, Kaya D, Afsar N, et al. Turkish Thrombolysis Study Group. Analyses of the Turkish National Intravenous Thromboliysis Registry. J Stroke Cerebrovasc Dis 2016;25:1041-7. [CrossRef]

16. Topçuoğlu MA, Arsava EM, Özdemir AÖ, Gürkaş E, Necioğlu Örken D, Öztür Ş. Akut İnme Tedavisinde İntravenöz Trombolitik Tedavi: Sorunlar ve Çözümler Turk J Neurol 2017;23:162-175 DOI:10.4274/tnd.71084

17. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med. 1995 Dec 14;333(24):1581-7.)

18. Martí-Fàbregas J, Bravo Y, Cocho D, Martí-Vilalta JL, Díaz-Manera J, San Román L. et al. Frequency and predictors of symptomatic intracerebral hemorrhage in patients with ischemic stroke treated with recombinant tissue plasminogen activator outside clinical trials. Cerebrovasc Dis. 2007;23(2-3):85-90. Epub 2006 Nov 15.

19. Akut iskemik inmede intravenöz doku plazminojen aktivatörü (tPA) kullanım cep kitabı (Gözden Geçirilmiş İkinci Baskı 2019), https://www.noroloji.org.tr/TNDData/Uploads/files/TND-TPA-AKUT-ISKEMIK-TPA-2019-rev(1).pdf

ACİLDE TROMBOLİTİK KULLANIMI

Dr. Öğr. Üyesi Abdullah Osman KOÇAK

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD

Acilde kullanılan trombolitikler şunlardır:

- Actılyse IV Flakon Alteplaz (plazminojen aktivatörü); 50 mg/flakon
- Metalyse IV Flakon Tenekteplaz 10000 U, 50 mg toz içeren 1 i.v. Flakon
- Kabıkınase Flakon 250.000, 750.000 ve 1500000 IU: 1 flakon formları streptokinase
- Urokınase Flakon 500000 IU: 1 flakon, 250000 IU: 1 flakon içeren

Trombolitikleri Kullanma Yetkisi olan uzman hekimler; Acil tıp uzmanı, Nöroloji uzmanı, Kardiyoloji uzmanı, Dahiliye uzmanlarıdır.

Acilde Trombolitik uygulanacak hastalıklar şunlardır; İskemik inme, Akut myokard infarktüsü, Pulmoner emboli, Akut pulmoner emboli emboli şüphesi yüksek kardiyak arrestlerde resüsitasyon esnasında, Periferik Arter Hastalığı/DVT, Santral Retinal Arter Tıkanıklığı, Kalıcı Katater Tıkanıklığı

Periferik Arter Hastalığı/DVT

Yapılan klinik çalışmalar derin ven trombozlarında uygulanan trombolitik tedavinin morbidite ve mortaliteyi, Pulmoner emboli gelişme riskini önemli ölçüde azalttığını göstermiştir. Fibrinolitik tedavi akut periferik arter oklüzyonu olan çoğu hasta için primer tedavi yöntemidir.

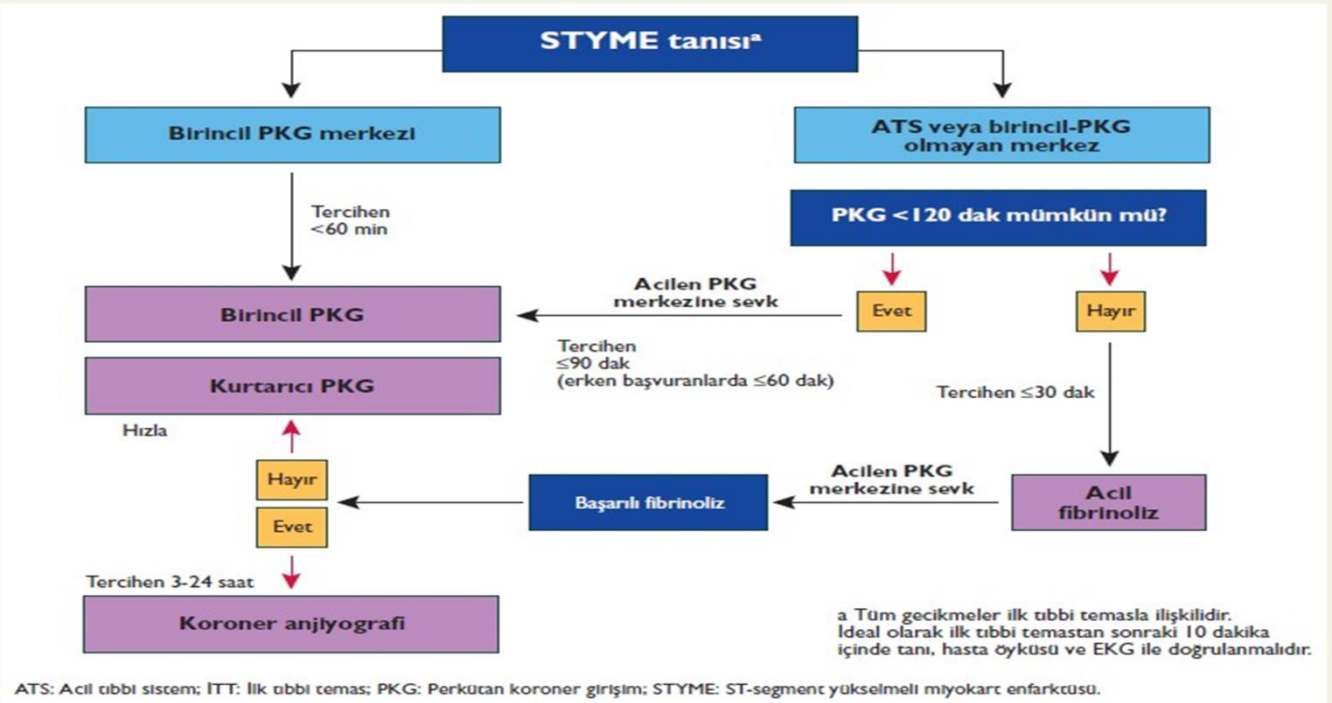
Trombolitik Ajanların Kullanımı İçin Mutlak Kontrendikasyonlar Şunlardır:

- Herhangi bir geçirilmiş intrakraniyal kanama
- Bilinen yapısal serebrovasküler lezyon (AVM gibi)
- Bilinen intrakraniyal malign neoplazm (primer veya metastazik)
- 3 ay içinde iskemik inme, 3 saat içinde olan akut iskemik inme HARİÇ
- Şüpheli aort diseksiyonu
- Aktif kanama veya kanamaya yatkınlık (mens hariç)
- 3 ay içinde önemli kapalı kafa veya yüz travması

Trombolitik Ajanların Kullanımı İçin Göreceli Kontrendikasyonlar Şunlardır:

- Kronik, şiddetli, kötü kontrollü hipertansiyon hikayesi
- Başvuru anında şiddetli kontrolsüz hipertansiyon (SKB >180 mm Hg veya DKB >110 mm Hg)
- Geçirilmiş iskemik inme hikayesi > 3ay, demans veya kontrendikasyonlar kapsamına girmeyen bilinen intrakraniyal patoloji
- Travmatik veya uzamış (> 10-15 dakika) KPR veya majör cerrahi (< 3 hafta)
- Yeni iç kanama (2-4 hafta içinde)
- Bası uygulanamayan vasküler ponksiyon
- Streptokinaz/anistreplaz için: daha önce maruz kalma (> 5 gün) veya bu ajanlara karşı geçirilmiş alerjik reaksiyon
- Gebelik
- Aktif peptik ülser
- Halihazırda antikoagülan kullanımı: INR ne kadar yüksek olursa kanama riski o kadar yüksek olur

Myokard enfarktüsünde trombolitik amacı reperfüzyon tedavisidir.



AMI'de Trombolitik Ajanların Dozları

	Başlangıç tedavisi	Özel kontrendikasyonlar
Streptokinaz (SK)	1.5 milyon ünite / 30-60 dk. içinde i.v.	Daha önce streptokinaz veya anistreplaz kullanımı
Alteplaz (tPA)	15 mg i.v. bolus 0.75 mg/kg/ 30 dk. (50 mg'a kadar) daha sonra 0.5 mg/kg, 60 dk. içinde i.v. (35 mg'a kadar)	
Reteplaz (r-PA)	30 dk. arayla 10 ünite + 10 ünite i.v. bolus	
Tenekteplaz (TNK-tPA)	Tek bir i.v. bolus olarak: <60 kg ise 30 mg 60-70 kg ise 35 mg 70-80 kg ise 40 mg 80-90 kg ise 45 mg ≥90 kg ise 50 mg	

PULMONER EMBOLİ

Pulmoner arterlerin pıhtı ile tıkanması sonucu oluşan klinik durumudur. Pulmoner embolisi tanısında kullanılan tanı testleri vardır.

Pulmoner Emboli Tanı
(Wells (Canadian) pulmoner tromboemboli klinik tahmin skorlaması)

Bulgu	Puan
DVT semptom ve bulguları varlığı	3.0
Alternatif tanı olasılığı düşüklüğü	3.0
Taşikardi (>100/dk)	1.5
Son 4 hafta içinde immobilizasyon veya cerrahi öyküsü	1.5
Daha önce DVT veya pulmoner emboli öyküsü	1.5
Hemoptizi	1.0
Kanser varlığı	1.0

Pulmoner Emboli Tanı
PERC kriterleri (PTE dışlama kriterleri)

- Yaş < 50,
- Saturasyon > 94% (oda havasında),
- Nabız <100 /dakika,

- DVT /PE öyküsü yok,
- Geçirilmiş ameliyat & travma (<4 hafta) yok,
- Hemoptizi yok,
- Östrojen kullanımı yok,
- Tek taraflı bacak şişliği yok

TANI ALGORİTMASI

Wells<2 ve PERC (-) = Pulmoner Emboli Dışlanır

Wells<2 ve PERC (+) = D-Dimer <500 ng/ml = Pulmoner Emboli Dışlanır

= D-Dimer >500 ng/ml = Görüntüleme

Wells 2-4 = D-Dimer <500 ng/ml = Pulmoner Emboli Dışlanır

= D-Dimer >500 ng/ml = Görüntüleme

Wells>4 = Görüntüleme

Tanı Algoritması-Görüntüleme

- Kreatin Uygunsa BT Anjiografi
- Kreatin Uygun Değilse Sintigrafi
- Sintigrafi Acilde ????
- Ekokardiyografi
- Pulmoner Arter Basıncı
- Sağ Kalp Dilatasyonu
- Bilateral Alt Ekstremite Venöz Doppler USG

Pulmoner Emboli Tedavi

- Hemodinamik ve respiratuvar destek
- Kardiyak output
- RV disfonksiyonu
- Agresif volüm yüklemesi

Pulmoner Emboli Tedavi

Kardiyojenik şok/ etkilenim

Arteriyel hipotansiyon

Yüksek riskli TROMBOLİTİK

Orta riskli PTE grubundaki seçilmiş hastalarda tromboliz uygulanabilir.

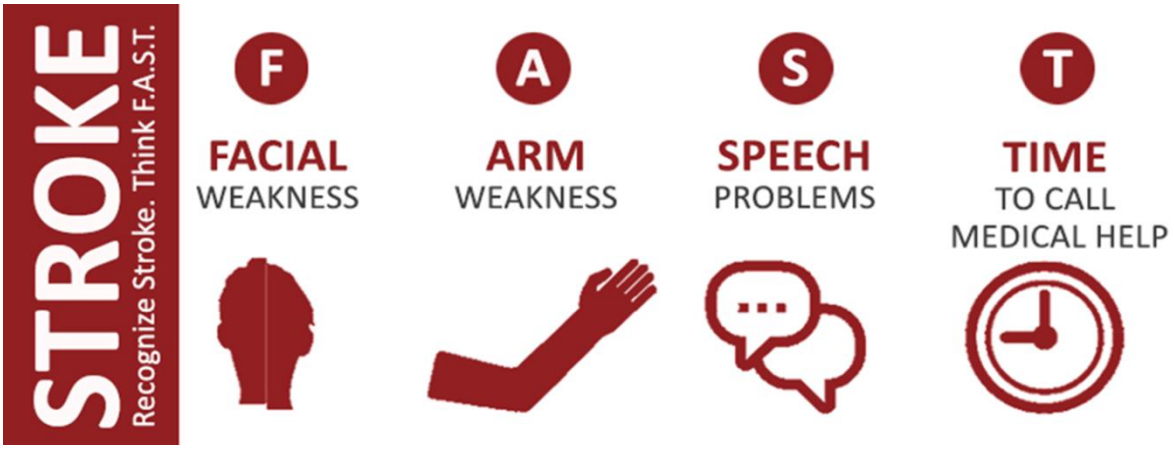
Kardiyak Etkilenim

- Yatak başı ultrason incelemesinde SV disfonksiyonu bulguları gözlenmesi(sağ ventrikül/sol ventrikül çaplarının >0.9 olması)
- Tomografide (BT) SV dilatasyonu (sağ ventrikül/sol ventrikül çaplarının >0.9 olması)
- BNP'nin >90 pg/mL olması
- N-terminal pro-BNP'nin >500 pg/mL üzerinde olması

- EKG'de yeni oluşmuş tam yada inkomplet sağ dal bloğu görünümü, anteroseptal ST segment elevasyonu yada depresyonu, veya anteroseptal T inversiyonu olması.
- Troponin I >0.4 ng/mL veya Troponin T >0.1 ng/mL olması
- PE de; bozulmuş RV ejeksiyon paterni (60'-60' bulgusu) ve RV serbest duvar kontraktilitesinin azalması(McConnell bulgusu) pozitif prediktif değerleri yüksektir.

İSKEMİK İNME

Beyin damarlarında tıkanıklık sonucu oluşan klinik durumdur.



Face skorlaması strok hastaları için kullanılan bir skorlama sistemidir.

İnme Trombolitik Tedavi

Uygun hastalarda, semptom başlangıcından 3-4,5 saat aralığında başvuranlara 0,9 mg/kg max: 90 mg,%10 bolus geri kalan 1 saat doz ile verilir.

İnme Tedavi

- Kapı - doktor değerlendirmesi 10 dk
- Nöroloji uzmanın değerlendirmesi 15 dk
- Kapı - BT çekilmesi 25 dk
- Kapı - BT değerlendirilmesi 45 dk
- Kapı – tedavi 60 dk
- Monitorlu yatağa yatış 3 saat

Trombolitik Tedavi Hipertansiyon Yönetimi

- Labetalol 10 – 20 mg IV 1-2 dk, tekrarlanabilir veya
- Nicardipine 5mg/saat, her 5-15 dk 'da (2,5mg / saat artırır, titre et)
- Uygun ise diğer ajanlar (Hidralazin, enalaprilat vb.)
- Eğer DKB > 140 mmHg ise IV Sodyum Nitroprusside

Eğer kan basıncı 185/110 mmHg seviyesinde veya altında idame ettirilemiyorsa; rtPA uygulamayın.

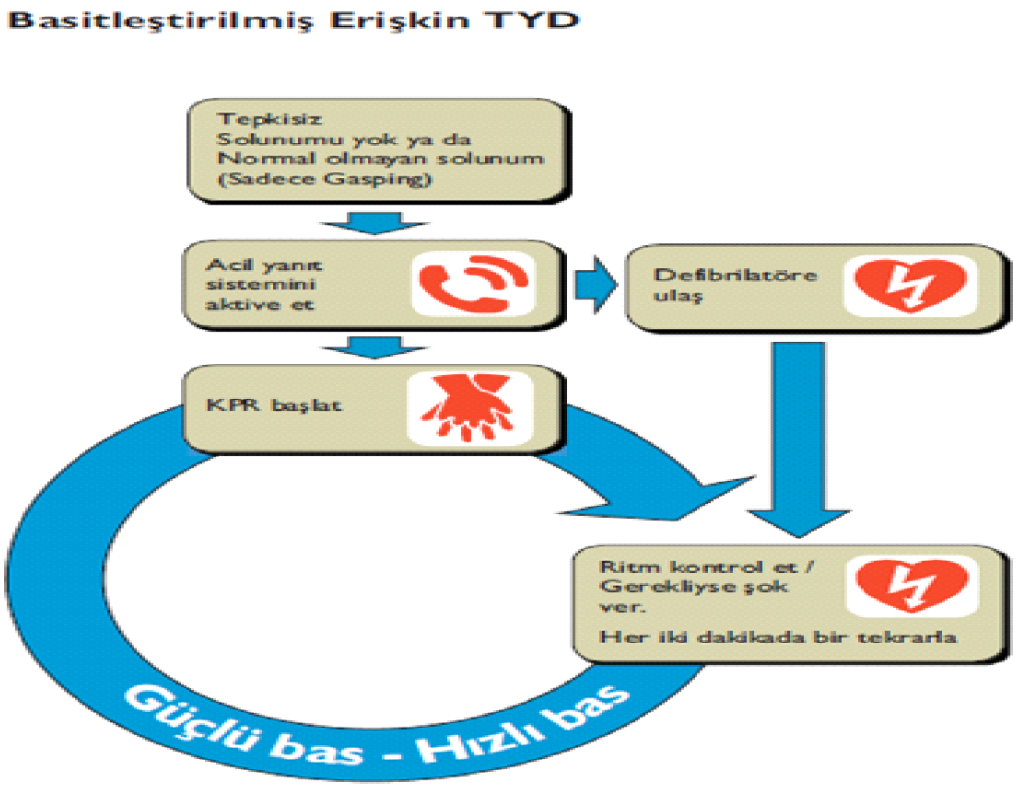
GÜNCEL LİTERATÜR EŞLİĞİNDE RESUSİTASYON

Dr. Öğrt. Üyesi Levent ŞAHİN Kafkas Üniv. Acil Tıp AD

5 yılda bir yenilenen Kardio Pulmoner Resusistasyon kılavuzu en son 2015 yılında yayınlanmıştır. 2020 yılında çıkacak olan yeni kılavuzu beklerken katkı yapacağı düşünülen bazı çalışmalar yapılmıştır ve yapılmaya devam etmektedir.

Kardiyak Arrestler

Tüm ölümlerin yaklaşık %15-20'si ani kardiyak ölümler oluşturmaktadır. Amerika'da her yıl 500.000'den fazla çocuk ve yetişkin kardiyak arrest geçiriyor ve % 15'ten az kişi hayatta kalıyor. Halen hastane dışı kardiyak arrestlerin ancak %5-10'u geri döndürülebilmektedir.



Şekil 1:Temel Yaşam Desteği Şeması

Kardiyak Arrestlerde Sürenin Önemi

- 0-4 dakika - Geri dönüşsüz beyin hasarı beklenmez
- 4-6 dakika - Beyin hasarı görülebilir
- 6-10 dakika - Beyin hasarı olasılığı yüksek
- 10 dakika - İrreversible beyin hasarı

2015 Kılavuzu KPR Önerisi

-Göğüs kafesine yeterli hız ve derinlikte bası,
-Her bası sonrası göğüs kafesinin tam geri dönüşüne izin vermek,
-Basılar arası duraksamaları en aza indirmek,
-Aşırı ventilasyondan kaçınmak,
-Önerilen göğüs basısı hızı 100-120/dk,
-Bası derinliği en az (5 cm), en fazla (6 cm) olacak.

-Nalokson, hayatı tehdit eden opioid over dozuyla ilişkili olarak artan ölüm oranları sonrası gerekliliği ortaya çıkmıştır. Opioid ilişkili acillerden şüphe edildiğinde düşünülebilir.

Şekil 2: KPR Algoritması

Şekil 3: KPR Algoritması

<u>KPR Yönetimi</u>

-Hastane dışı kardiyak arrest olan erişkinler için 112 personeli talimatlarına gerek duyulduğunda, arayan kişiye sadece göğüs kompresyonu önerilmektedir(Sınıf 1, kanıt düzeyi C-LD).
-Soluk vermek amacı ile göğüs kompresyonlarına ara vermeden kardiyopulmoner resusitasyonu 30 kompresyon 2 soluk şeklinde uygulanması makuldur (Sınıf 2a, kanıt düzeyi B-R).
-İleri havayolu yöntemi uygulanması öncesinde sürekli göğüs basısı sırasında asenkron ventilasyonun sağlanması için dakikada 10 soluk olacak şekilde bir oran kullanılması önerilir. (Sınıf 2b, kanıt düzeyi C-LD). (Tablo 1)

CLASS (STRENGTH) OF RECOMMENDATION

CLASS I (STRONG) — **Benefit >>> Risk**

Suggested phrases for writing recommendations:
- Is recommended
- Is indicated/useful/effective/beneficial
- Should be performed/administered/other
- Comparative-Effectiveness Phrases†:
  - Treatment/strategy A is recommended/indicated in preference to treatment B
  - Treatment A should be chosen over treatment B

CLASS IIa (MODERATE) — **Benefit >> Risk**

Suggested phrases for writing recommendations:
- Is reasonable
- Can be useful/effective/beneficial
- Comparative-Effectiveness Phrases†:
  - Treatment/strategy A is probably recommended/indicated in preference to treatment B
  - It is reasonable to choose treatment A over treatment B

CLASS IIb (WEAK) — **Benefit ≥ Risk**

Suggested phrases for writing recommendations:
- May/might be reasonable
- May/might be considered
- Usefulness/effectiveness is unknown/unclear/uncertain or not well established

CLASS III: No Benefit (MODERATE) — **Benefit = Risk**
(Generally, LOE A or B use only)

Suggested phrases for writing recommendations:
- Is not recommended
- Is not indicated/useful/effective/beneficial
- Should not be performed/administered/other

CLASS III: Harm (STRONG) — **Risk > Benefit**

Suggested phrases for writing recommendations:
- Potentially harmful
- Causes harm
- Associated with excess morbidity/mortality
- Should not be performed/administered/other

LEVEL (QUALITY) OF EVIDENCE‡

LEVEL A
- High-quality evidence‡ from more than 1 RCT
- Meta-analyses of high-quality RCTs
- One or more RCTs corroborated by high-quality registry studies

LEVEL B-R — **(Randomized)**
- Moderate-quality evidence‡ from 1 or more RCTs
- Meta-analyses of moderate-quality RCTs

LEVEL B-NR — **(Nonrandomized)**
- Moderate-quality evidence‡ from 1 or more well-designed, well-executed nonrandomized studies, observational studies, or registry studies
- Meta-analyses of such studies

LEVEL C-LD — **(Limited Data)**
- Randomized or nonrandomized observational or registry studies with limitations of design or execution
- Meta-analyses of such studies
- Physiological or mechanistic studies in human subjects

LEVEL C-EO — **(Expert Opinion)**

Consensus of expert opinion based on clinical experience

COR and LOE are determined independently (any COR may be paired with any LOE).

A recommendation with LOE C does not imply that the recommendation is weak. Many important clinical questions addressed in guidelines do not lend themselves to clinical trials. Although RCTs are unavailable, there may be a very clear clinical consensus that a particular test or therapy is useful or effective.

* The outcome or result of the intervention should be specified (an improved clinical outcome or increased diagnostic accuracy or incremental prognostic information).

† For comparative-effectiveness recommendations (COR I and IIa; LOE A and B only), studies that support the use of comparator verbs should involve direct comparisons of the treatments or strategies being evaluated.

‡ The method of assessing quality is evolving, including the application of standardized, widely used, and preferably validated evidence grading tools; and for systematic reviews, the incorporation of an Evidence Review Committee.

COR indicates Class of Recommendation; EO, expert opinion; LD, limited data; LOE, Level of Evidence; NR, nonrandomized; R, randomized; and RCT, randomized controlled trial.

Tablo 1: Sınıf ve Kanıt Düzeyi tablosu

<u>Şoklanabilir Ritmlerin Yönetimi</u>

Şok edilebilir bir ritimde (VF / nabızsız VT) ilk tedavi erken defibrilasyondur ve gerekirse asgari kesinti ile yüksek kalitede göğüs kompresyonudur. Erişkin kardiyak arrestlerinin yaklaşık % 20'si ilk monitörize edildiklerinde şoklanabilir bir ritme sahiptir. 3. defibrilasyondan sonra **amiodaron** uygulanması önerilmektedir. 300 mg IV uygulanan amiodarona, 5. defibrilasyondan sonra 150 mg' lık bir ilave doz verilebilir. (Şekil 2 ve 3)

Lidokain VF/ nabızsız VT durumunda ritmin dönüşünün ardından, hastalara lidokain başlanabilir. (100 mg) amiodaron mevcut olmadığında veya amiodaron yerine lidokain kullanım kararı alındığında kullanılabilir. 5. defibrilasyon girişiminden sonra lidokain 50 mg olarak ek bir bolus doz olarak uygulanabilir.

Magnezyum rutin kullanımı önerilmemek ile birlikte Torsade de pointes durumunda etkilidir.
1-2 gr (+10 cc %5 dextroz) dozunda verilir.
İntralipid tedavisi standart tedavilere yanıtsız ilaç zehirlenmelerinde uygulanabilir
Na HCO3 uygulaması; CO2 yükünü artırdığı,dokulara O2 verilmesini inhibe ettiği için ve miyokard kontraktilitesini bozduğu için önerilmemektedir.

Vazopressinin kardiyak arrestte epinefrinin ilk ve ikinci dozlarının yerinde kullanılabileceği kısmı algoritmden çıkarılmıştır. Araştırmalar bu iki ilaç arasında fayda açısından belirgin fark olmadığını göstermiş.

Şoklanabilir olmayan bir ritm varlığında, epinefrin olabildiğince erken uygulanmalıdır.
VF/nabızsız VT sonrasında hastaneye yatan hastalarda, iv/oral **beta bloker** başlanması düşünülebilir.
Kardiyak arrestte rutin beta bloker kullanımını destekleyen kanıtlar oldukça sınırlıdır.

Extrakorporal KPR

Geri döndürebilir olduğunu düşündüğümüz özel durumlarda KPR ne alternatif olarak düşünülebilir(Sınıf 2b, KD C-LD)
Düzeltilebilir etyoloji +standart KPR e yanıtsızlık durumunda tercih edilir.

Güncel Literatür Çalışmaları Örnekleri

Kaliteli KPR'nin takibinin de ETCO2 ile yapılması öneriler arasındaydı.Entübe hastalarda 20 dk KPR sonrası kapnografik ölçümde ETCO2 düşük parsiyel basıncı(<10 mmHg)resüsitasyonun başarısızlığının iyi bir göstergesidir.
*15 hasta üzerinde yapılan ve bu konudaki ilk insan çalışması olduğunu bildiren prospektif çalışmada yüksek kalite KPR'nin başka bir belirleyicisinden bahsediliyor.
(Adedipe A, Fly D, Schwitz S, vd. Carotid Doppler blood flow measurement during cardiopulmonary resuscitation is feasible: A first in man study. Resuscitation. 2015;96:121-125.)
Karotis Doppler US'de tepe sistolik basınç, diyastol sonu basınç, ortalama diyastolik basınç ölçülmüş ve belirli bir seviyenin üzerindeki kan akımının varlığı serebral perfüzyonun göstergesi, dolayısıyla efektif göğüs basısı olarak kabul edilmiş.(pratik bir uygulama değil)

*2018 yılı International Liaison Committee on Resuscitation(ILCOR) Emergency Cardiovascular Care Science with Treatmant Recommendations (CoSTR)' sindeki en önemli değişiklik hem amiodaron hem de lidokain için düşük seviyede kesinliğe sahip kanıta dayandırılarak, ikisinin de zayıf bir öneri olarak karşımıza çıkmalarıdır.
(GD Perkins , TM Olasveengen , I. Maconochie , J. Soar , J. Wyllie , R. GreifAvrupa Resüsitasyon Konseyi Resüsitasyon İçin Rehber İlkeler: 2017 güncelleme Resüsitasyon , 123 (2018) , sayfa 43 – 50)

*Son yıllarda üzerinde çalışılan Near Infrared Spektroskopi (NIRS) yöntemi serebral metabolizma ile ilgili non invaziv olarak gerçek zamanlı bilgi veriyor.
Transkutanöz olarak ölçülen beyin SaO2 için %25'in altında olduğu durumların sağ kalımla bağdaşmadığı söyleniyor.
Yapılan bir derlemede nörolojik sağ kalımı ve genel sağ kalımı ön gördürmede faydalı olabileceği bildirilmiş.
(Genbrugge C, Dens J, Meex I, vd. Regional Cerebral Oximetry During Cardiopulmonary Resuscitation: Useful or Useless J Emerg Med. 2016;50(1):198-207.)

*Resüsitasyon'da yayımlanan Japonya kökenli 285 hastanın olduğu retrospektif bir çalışmaya göre VF'de dalga boylarının amplitüdlerinin alanlarının spektral analizi ile şoktan fayda görecek ritimleri ayırt edebilmeye olanak sağlıyor.

(Nakagawa Y, Amino M, Inokuchi S, Hayashi S, Wakabayashi T, Noda T. Novel CPR system that predicts return of spontaneous circulation from amplitude spectral area before electric shock in ventricular fibrillation. Resuscitation. 2017;113:8-12.)

*2016 sonlarında Fransız araştırmacıların makalesinde özellikle iskemik sebeplerle arrest olan ve post arrest şok gelişen hastalarda ECMO kullanımının sağ kalımı arttırdığı bildirilmiş.

(Bougouin W, Aissaoui N, Combes A, vd. Post-cardiac arrest shock treated with veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation: An observational study and propensity-score analysis. Resuscitation. 2017;110:126-132.)

*2019 yılında aktif abdominal kompresyonun kardiyopulmoner resüsitasyona katkısı üzerine etkili olduğuna dair bir çalışma yapılmış.

(Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu,Yi Xue.2019 Nis; 31 (4): 385-389. doi: 10.3760 / cma.j.issn.2095-4352.2019.04.001.)

Mekanik Kompresyon Cihazları(MKC)

Son yıllarda tercih edilmeye başlayan manuel kompresyon görevi gören cihazlardır. MKC ile ilgili çeşitli görüşler mevcuttur:

Hastane dışı kardiyak arrestlerde mekanik kompresyon cihazlarını KPR'nin erken evresinde tercih etmemeliyiz. Mekanik kompresyon cihazları ileri yaşam desteğinin bir parçası olmalı ancak şu anda manuel kompresyonların yerini almasının kanıtları yetersiz.

*2019 başında yayımlanan bir çalışmada Alman veri tabanının sonuçları var. Buna göre MKC ile spontan dolaşıma geri dönüşte artış bildiriliyor.

(Seewald S, Obermaier M, Lefering R, et al. Application of mechanical cardiopulmonary resuscitation devices and their value in out-of-hospital cardiac arrest: A retrospective analysis of the German Resuscitation Registry. Schäfer A, ed. PLoS ONE. January 2019:e0208113.)

*Bir otopsi çalışmasında 614 KPR sonrası otopsi değerlendirilmiş (501 manuel, 113 LUCASTM ile KPR). Öncelikle bu çalışmada değerlendirilen hastalardan LUCAS ile KPR yapılanların KPR süresinin daha fazla olduğunu vurgulanmış (40.1 ± 23.4 dk/72.6 ± 32.5 dk).
Bu çalışmada mekanik kompresyon cihazı ile daha fazla komplikasyon görüldüğü bildirilse de komplikasyonların ciddiyeti açısından fark bulunmamış.

(Ondruschka B, Baier C, Bayer R, Hammer N, Dreßler J, Bernhard M. Chest compression-associated injuries in cardiac arrest patients treated with manual chest compressions versus automated chest compression devices (LUCAS II) – a forensic autopsy-based comparison. Forensic Sci Med Pathol. 2018;14(4):515-525.)

KPR Sonlandırma

Resüsitasyon uygulanan hastaların %88'nde spontan dolaşımın kalıcı olarak geri dönüşü ilk 30 dk içinde olmuştur. VF varlığı devam ettikçe resüsitasyon devam etmeli.
Geri döndürebilir sebepler yoksa asistolinin 20 dk dan uzun sürmesi resüsitasyonu sonlandırmak için kabul gören bir göstergedir.

ACİL SERVİSTE HİPERTANSİYON YÖNETİMİ- GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

Dr. Öğr. Üyesi Abdullah ALGIN

/ SBU Ümraniye EAH Acil Tıp Kliniği

Epidemiyoloji & Risk

Dünya üzerinde yaklaşık 1,3 milyar insan etkilenmektedir. Popülasyonun yaş ortalamasının artması ve daha sedanter yaşam tarzları ile prevelans artmaya devam etmektedir. Kardiyovasküler (KV), Serebrovasküler (SV), Renovasküler (RV) hastalıklar için majör risk faktörüdür. Hipertansiyon tedavisi ile inme riski %40, AMI %25, KY'de %50 azalmaktadır.

Tanım

Ofis SBP ≥140 and/or DBP ≥90 mmHg, Evde kan basıncı takibi ortalaması ≥135/85 mmHg, 24 saat ayakta kan basıncı takibi ortalaması ≥130/80 mmHg'dir.

Table 9 Definitions of hypertension according to office, ambulatory, and home blood pressure levels

Category	SBP (mmHg)		DBP (mmHg)
Office BP[a]	≥140	and/or	≥90
Ambulatory BP			
Daytime (or awake) mean	≥135	and/or	≥85
Night-time (or asleep) mean	≥120	and/or	≥70
24 h mean	≥130	and/or	≥80
Home BP mean	≥135	and/or	≥85

BP = blood pressure; DBP = diastolic blood pressure; SBP = systolic blood pressure.
[a]Refers to conventional office BP rather than unattended office BP.

©ESC/ESH 2018

Table 3 Classification of office blood pressure[a] and definitions of hypertension grade[b]

Category	Systolic (mmHg)		Diastolic (mmHg)
Optimal	<120	and	<80
Normal	120–129	and/or	80–84
High normal	130–139	and/or	85–89
Grade 1 hypertension	140–159	and/or	90–99
Grade 2 hypertension	160–179	and/or	100–109
Grade 3 hypertension	≥180	and/or	≥110
Isolated systolic hypertension[b]	≥140	and	<90

BP = blood pressure; SBP = systolic blood pressure.
[a]BP category is defined according to seated clinic BP and by the highest level of BP, whether systolic or diastolic.
[b]Isolated systolic hypertension is graded 1, 2, or 3 according to SBP values in the ranges indicated.
The same classification is used for all ages from 16 years.

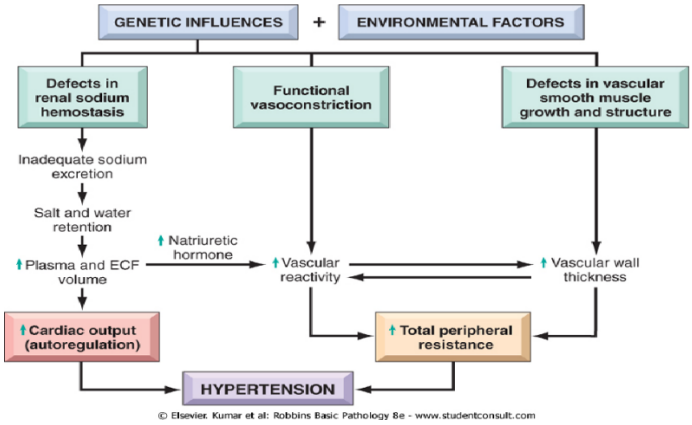
©ESC/ESH 2018

TABLE 6 Categories of BP in Adults*

BP Category	SBP		DBP
Normal	<120 mm Hg	and	<80 mm Hg
Elevated	120–129 mm Hg	and	<80 mm Hg
Hypertension			
Stage 1	130–139 mm Hg	or	80–89 mm Hg
Stage 2	≥140 mm Hg	or	≥90 mm Hg

*Individuals with SBP and DBP in 2 categories should be designated to the higher BP category.
BP indicates blood pressure (based on an average of ≥2 careful readings obtained on ≥2 occasions, as detailed in Section 4); DBP, diastolic blood pressure; and SBP, systolic blood pressure.

*ESC 2018[1] ile ACA/ AHA 2017[2] Hipertansiyon evrelemesi



*Hipertansiyon patofizyolojisi

Hipertansiyon etiyolojik olarak Primer Hipertansiyon (95%) ve Sekonder Hipertansiyon (5%) olarak 2'ye ayrılmıştır.

Table 26 Common causes of secondary hypertension

Cause	Prevalence in hypertensive patients	Suggestive symptoms and signs	Screening Investigations
Obstructive sleep apnoea	5–10%	Snoring; obesity (can be present in non-obese); morning headache; daytime somnolence	Epworth score and ambulatory polygraphy
Renal parenchymal disease	2–10%	Mostly asymptomatic; diabetes; haematuria, proteinuria, nocturia; anaemia, renal mass in adult polycystic CKD	Plasma creatinine and electrolytes, eGFR; urine dipstick for blood and protein, urinary albumin:creatinine ratio; renal ultrasound
Renovascular disease			
Atherosclerotic renovascular disease	1–10%	Older; widespread atherosclerosis (especially PAD); diabetes; smoking; recurrent flash pulmonary oedema; abdominal bruit	Duplex renal artery Doppler or CT angiography or MR angiography
Fibromuscular dysplasia		Younger; more common in women; abdominal bruit	
Endocrine causes			
Primary Aldosteronism	5 - 15%	Mostly asymptomatic; muscle weakness (rare)	Plasma aldosterone and renin, and aldosterone:renin ratio; hypokalaemia (in a minority): note hypokalaemia can depress aldosterone levels
Phaeochromocytoma	<1%	Episodic symptoms (the 5 'Ps'): paroxysmal hypertension, pounding headache, perspiration, palpitations, and pallor; labile BP; BP surges precipitated by drugs (e.g. beta-blockers, metoclopramide, sympathomimetics, opioids, and tricyclic antidepressants)	Plasma or 24 h urinary fractionated metanephrines
Cushing's syndrome	<1%	Moon face, central obesity, skin atrophy, striae and bruising; diabetes; chronic steroid use	24 h urinary-free cortisol
Thyroid disease (hyper- or hypothyroidism)	1 - 2%	Signs and symptom of hyper- or hypothyroidism	Thyroid function tests
Hyperparathyroidism	<1%	Hypercalcaemia, hypophosphataemia	Parathyroid hormone, Ca^{2+}
Other causes			
Coarctation of the aorta	<1%	Usually detected in children or adolescence; different BP (≥20/10 mmHg) between upper–lower extremities and/or between right–left arm and delayed radial-femoral femoral pulsation; low ABI inter-scapular ejection murmur; rib notching on chest X-ray	Echocardiogram

©ESC/ESH 2018

ABI = ankle-brachial index; BP = blood pressure; CKD = chronic kidney disease; CT = computed tomography; eGFR = estimated glomerular filtration rate; MR = magnetic resonance; PAD = peripheral artery disease.

*Sekonder Hipertansiyonunu en sık nedenleri

Acil Serviste Hipertansiyon

- Hipertansif Acil (Hypertensive emergency)
  Yeni ya da kötüleşen hedef organ hasarı ile ilişkilil kan basıncında şiddetli artış (>180/120)
- Kontrolsüz kronik hipertansiyon (porly controlled chronic HT)
- HT öyküsü olmayan kan basıncı yüksek hasta (elevated BP without prior history of HT)

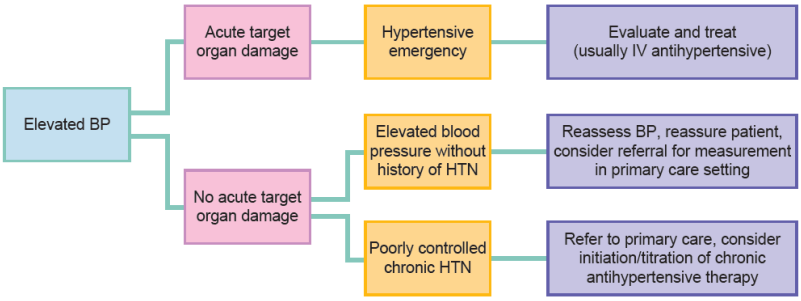


Fig. 74.1. Schematic for the approach to elevated blood pressure (BP) in the emergency department. *HTN,* Hypertension.

ATUDER
Acil Tıp Uzmanları Derneği

Levy PD., Brody A. Hypertension. Ron M. Walls (Ed) Rosen's Emergency Medicine: concepts and clinical practice, 9th ed. Philadelphia 2018 pp:1008

Table 2. Target-organ involvement in hypertensive emergencies

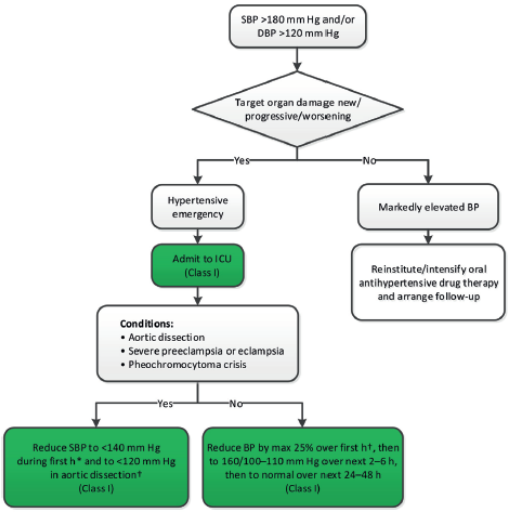
Injury Pattern by Target-Organ	Estimated Incidence* (%)
Brain	37-45
Acute ischemic stroke	6-25
Hypertensive encephalopathy	8-16
Intracerebral or subarachnoid bleed	5-23
Heart	27-49
Acute heart failure syndromes	14-37
Acute coronary syndrome	11-12
Blood vessels	
Aortic dissection	1-2
Kidney	?
Acute renal insufficiency	22
Acute glomerulonephritis	?
Other	1.5-2
Eclampsia	2
Retinal hemorrhage or papilledema	0.9
Microangiopathic hemolytic anemia	0.6

* Incidence estimates represent a range based on percentages compiled from Zampaglione (60) and Katz (21)

Table 2. Target-organ involvement in hypertensive emergencies

*Hipertansif Aciller ile ilişkili hedef organ hasarı insidansı

FIGURE 11 Diagnosis and Management of a Hypertensive Crisis



Colors correspond to Class of Recommendation in Table 1. *Use drug(s) specified in Table 19. †If other comorbidities are present, select a drug specified in Table 20. BP indicates blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; ICU, intensive care unit; and SBP, systolic blood pressure.

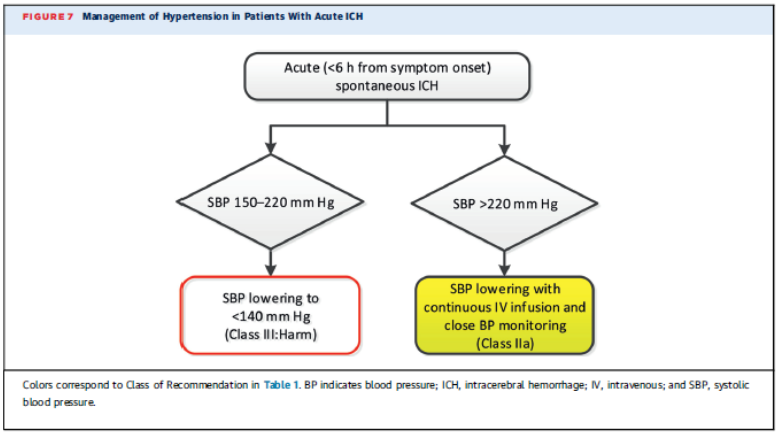
Hipertansif Aciller tedavi edilmezlerse 1 yıllık ölüm oranı >79% ‘dur. (Ortalama yaşam süresi 10,4 ay)

Hipertansif Ensefalopati

KB hızlı ve aşırı artışı ile serebral otoregülasyonda bozulma ile karakterize bir durumdur.

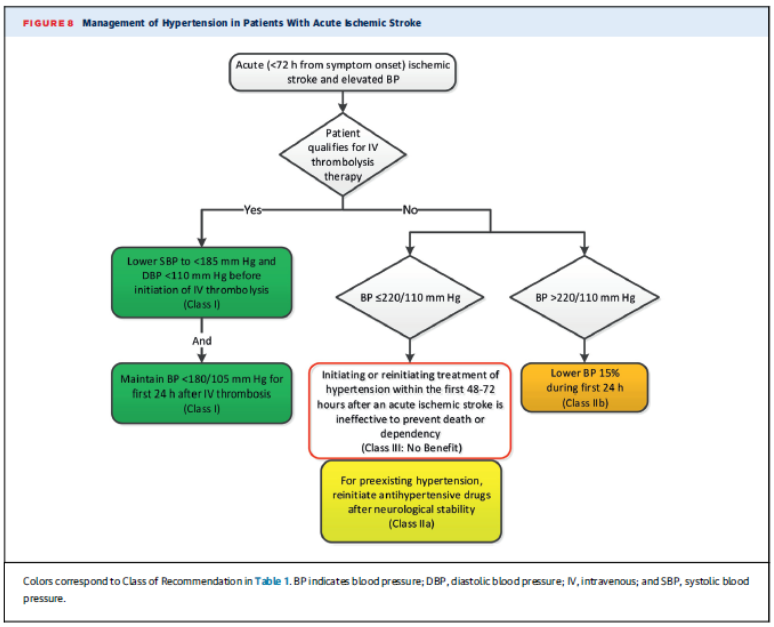
- Serebral ödem, peteşiyal kanama, iskemik mikroinfarktüs
- Şiddetli baş ağrısı, bulantı-kusma, görme bozukluğu
- Fokal/jeneralize Nörolojik bulgular
- Papilödem, Retinal hemoraji
- Konvülsiyon
- Semptomlar 48-72 saat içinde geriler.

Akut İntraserebral Hemoraji



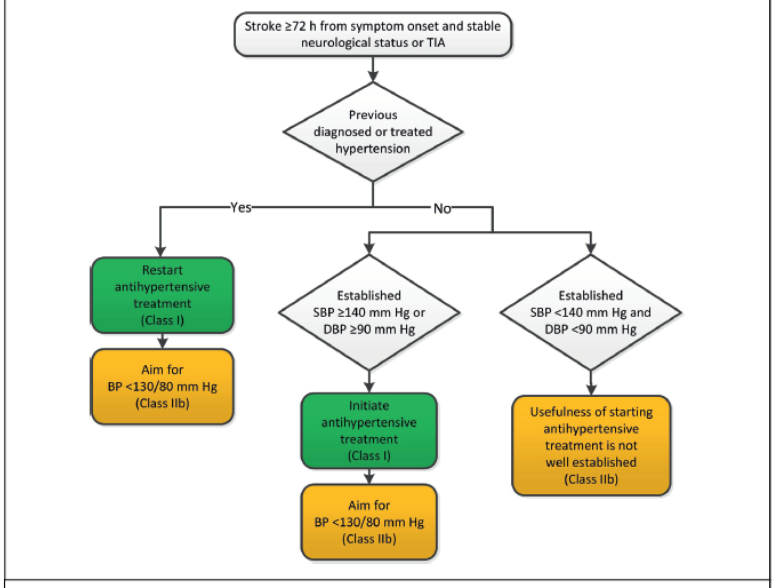
- Genelde yüksek KB ile beraber
- Artmış ölüm riski, kötü nörolojik iyileşme ve kanama alanının büyümesi ile ilgili
- 6 saatte <140/90 mmHg düşürmenin 3 aylık mortalite ve morbiditede etkisi gösterilememiş olsa da hematomun daha büyümemesi, fonksiyonel iyileşmenin hızlanması nedenli tercih edilir.
- Hızlı düşürmenin (<4,5 saat) faydası gösterilememiş hatta böbrek advers olayları ile ilişkili

Akut İskemik İnme



- KB düşürmenin faydası gösterilememiş
- Trombolitik tedavi yapılan hastalarda KB düşürülmezse hemorojik dönüşüm daha fazla
  Hedef <180/105 (İlk 24 saat hedefi)
- SBP >220 ya da DBP >120 mmHg ise ilk 24 saatte MAP %15 düşürülmelidir.

FIGURE 9 Management of Hypertension in Patients With a Previous History of Stroke (Secondary Stroke Prevention)



Colors correspond to Class of Recommendation in Table 1. DBP indicates diastolic blood pressure; SBP, systolic blood pressure; and TIA, transient ischemic attack.

Gebelikte HT

Management of hypertension in pregnancy

Recommendations	Class[a]	Level[b]
In women with gestational hypertension, pre-existing hypertension superimposed by gestational hypertension, or with hypertension and subclinical organ damage or symptoms, initiation of drug treatment is recommended when SBP is ≥140 mmHg or DBP ≥90 mmHg.	I	C
In all other cases, initiation of drug treatment is recommended when SBP is ≥150 mmHg or DBP is ≥95 mmHg.	I	C
Methyldopa, labetalol, and CCBs are recommended as the drugs of choice for the treatment of hypertension in pregnancy.[447,448]	I	B (methyldopa)
	I	C (labetalol or CCBs)
ACE inhibitors, ARBs, or direct renin inhibitors are not recommended during pregnancy.	III	C
SBP ≥170 mmHg or DBP ≥110 mmHg in a pregnant woman is an emergency, and admission to hospital is recommended.	I	C
In severe hypertension, drug treatment with i.v. labetalol, oral methyldopa, or nifedipine is recommended.	I	C
The recommended treatment for hypertensive crisis is i.v. labetalol or nicardipine and magnesium.	I	C
In pre-eclampsia associated with pulmonary oedema, nitroglycerin given as an i.v. infusion is recommended.	I	C
In women with gestational hypertension or mild pre-eclampsia, delivery is recommended at 37 weeks.[453]	I	B
It is recommended to expedite delivery in pre-eclampsia with adverse conditions, such as visual disturbances or haemostatic disorders.	I	C

©ESC/ESH 2018

ACE = angiotensin-converting enzyme; ARB = angiotensin receptor blocker; CCB = calcium channel blocker; DBP = diastolic blood pressure; i.v. = intravenous; SBP = systolic blood pressure.
[a]Class of recommendation.
[b]Level of evidence.

- Pre-existing HT
- Gestastional HT
- Pre-existing HT+superimposed gestastional HT with proteinüri
- Pre-eklampsi
- Antenatal sınıflandırılmamış HT

Indication-Specific Approach to Management of Hypertensive Emergencies

INDICATION	GOALS OF TREATMENT	OPTIMAL AGENTS	ALTERNATIVE THERAPY	CAVEATS
Acute coronary syndromes	Diminish cardiac workload and improve coronary artery perfusion	*Primary*—nitroglycerin *Secondary*—metoprolol, labetalol	Esmolol, nicardipine	Routine use of intravenous beta blocker therapy is controversial.
Acute heart failure syndromes	Reduce impedance to forward flow and diminish cardiac workload	*Primary*—nitroglycerin, furosemide *Secondary*—enalaprilat	Clevidipine, nicardipine, sodium nitroprusside	Intubation or noninvasive ventilatory support decreases preload and may drop BP. Enalaprilat may cause sustained hypotension. Although FDA-approved, use of nesiritide is controversial.
Aortic dissection	Reduce shear force and dP/dt	*Primary*—esmolol plus sodium nitroprusside *Secondary*—labetalol	Esmolol plus (clevidipine or nicardipine), diltiazem, verapamil	Avoid beta blockers if aortic regurgitation is present.
Acute ischemic stroke[a]	Reduce hemorrhagic conversion and edema while avoiding regional hypoperfusion	*Primary*—nicardipine *Secondary*—labetalol	Esmolol	Acute BP reduction is indicated only with planned fibrinolytic administration or when secondary target organ dysfunction is involved.
Acute intracerebral hemorrhage[a]	Reduce hematoma expansion and perihematomal edema	*Primary*—nicardipine *Secondary*—labetalol	Esmolol	BP may decrease with pain management alone. Clevidipine is currently under investigation.
Hypertensive encephalopathy[a]	Decrease brain edema, reduce intracranial pressure, improve autoregulatory control	*Primary*—nicardipine *Secondary*—labetalol	Esmolol, enalaprilat	Other causes of altered mental status should be considered in the evaluation.
Acute kidney injury	Decrease pressure in renal parenchyma and glomerular apparatus	*Primary*—*Secondary*—clevidipine, nicardipine	Labetalol, sodium nitroprusside	Angiotensin-converting enzyme inhibitors and diuretics should be avoided.
Preeclampsia and eclampsia	Decrease intracranial pressure while maintaining placental perfusion	*Primary*—hydralazine *Secondary*—labetalol	Nicardipine	Intravenous magnesium (6 g initially) is administered in all cases. Emergent cesarean section is definitive treatment.
Sympathetic crisis	Reduce alpha$_1$-adrenergic receptor–mediated vasoconstriction	*Primary*—phentolamine *Secondary*—nitroglycerin	Fenoldopam, clevidipine, nicardipine, sodium nitroprusside	Benzodiazepines are first-line therapy when sympathetic crisis is caused by cocaine or amphetamines. Beta blocker monotherapy (including labetalol) is contraindicated.

*Hipertansif Aciller (Endikasyon/ Tedavi hedefi/ Ajan ilişkisi)

TABLE 19 Intravenous Antihypertensive Drugs for Treatment of Hypertensive Emergencies

Class	Drug(s)	Usual Dose Range	Comments
CCB—dihydropyridines	Nicardipine	Initial 5 mg/h, increasing every 5 min by 2.5 mg/h to maximum 15 mg/h.	Contraindicated in advanced aortic stenosis; no dose adjustment needed for elderly.
	Clevidipine	Initial 1–2 mg/h, doubling every 90 s until BP approaches target, then increasing by less than double every 5–10 min; maximum dose 32 mg/h; maximum duration 72 h.	Contraindicated in patients with soybean, soy product, egg, and egg product allergy and in patients with defective lipid metabolism (e.g., pathological hyperlipidemia, lipoid nephrosis or acute pancreatitis). Use low-end dose range for elderly patients.
Vasodilators—Nitric-oxide dependent	Sodium nitroprusside	Initial 0.3–0.5 mcg/kg/min; increase in increments of 0.5 mcg/kg/min to achieve BP target; maximum dose 10 mcg/kg/min; duration of treatment as short as possible. For infusion rates ≥4–10 mcg/kg/min or duration >30 min, thiosulfate can be coadministered to prevent cyanide toxicity.	Intra-arterial BP monitoring recommended to prevent "overshoot." Lower dosing adjustment required for elderly. Tachyphylaxis common with extended use. Cyanide toxicity with prolonged use can result in irreversible neurological changes and cardiac arrest.
	Nitroglycerin	Initial 5 mcg/min; increase in increments of 5 mcg/min every 3–5 min to a maximum of 20 mcg/min.	Use only in patients with acute coronary syndrome and/or acute pulmonary edema. Do not use in volume-depleted patients.
Vasodilators—direct	Hydralazine	Initial 10 mg via slow IV infusion (maximum initial dose 20 mg); repeat every 4–6 h as needed.	BP begins to decrease within 10–30 min, and the fall lasts 2–4 h. Unpredictability of response and prolonged duration of action do not make hydralazine a desirable first-line agent for acute treatment in most patients.
Adrenergic blockers—beta$_1$ receptor selective antagonist	Esmolol	Loading dose 500–1000 mcg/kg/min over 1 min followed by a 50-mcg/kg/min infusion. For additional dosing, the bolus dose is repeated and the infusion increased in 50-mcg/kg/min increments as needed to a maximum of 200 mcg/kg/min.	Contraindicated in patients with concurrent beta-blocker therapy, bradycardia, or decompensated HF. Monitor for bradycardia. May worsen HF. Higher doses may block beta$_2$ receptors and impact lung function in reactive airway disease.
Adrenergic blockers—combined alpha$_1$ and nonselective beta receptor antagonist	Labetalol	Initial 0.3–1.0-mg/kg dose (maximum 20 mg) slow IV injection every 10 min or 0.4–1.0-mg/kg/h IV infusion up to 3 mg/kg/h. Adjust rate up to total cumulative dose of 300 mg. This dose can be repeated every 4–6 h.	Contraindicated in reactive airways disease or chronic obstructive pulmonary disease. Especially useful in hyperadrenergic syndromes. May worsen HF and should not be given in patients with second- or third-degree heart block or bradycardia.
Adrenergic blockers—nonselective alpha receptor antagonist	Phentolamine	IV bolus dose 5 mg. Additional bolus doses every 10 min as needed to lower BP to target.	Used in hypertensive emergencies induced by catecholamine excess (pheochromocytoma, interactions between monamine oxidase inhibitors and other drugs or food, cocaine toxicity, amphetamine overdose, or clonidine withdrawal).
Dopamine$_1$-receptor selective agonist	Fenoldopam	Initial 0.1–0.3 mcg/kg/min; may be increased in increments of 0.05–0.1 mcg/kg/min every 15 min until target BP is reached. Maximum infusion rate 1.6 mcg/kg/min.	Contraindicated in patients at risk of increased intraocular pressure (glaucoma) or intracranial pressure and those with sulfite allergy.
ACE inhibitor	Enalaprilat	Initial 1.25 mg over a 5-min period. Doses can be increased up to 5 mg every 6 h as needed to achieve BP target.	Contraindicated in pregnancy and should not be used in acute MI or bilateral renal artery stenosis. Mainly useful in hypertensive emergencies associated with high plasma renin activity. Dose not easily adjusted. Relatively slow onset of action (15 min) and unpredictability of BP response.

BP indicates blood pressure; CCB, calcium channel blocker; HF, heart failure; IV, intravenous; and MI, myocardial infarction.

*Hipertansif Acillerde kullanılan IV antihipertansif ajanlar kulanım doz şeması

Kronik Hipertansiyonda Oral Tedavi Yaklaşımı

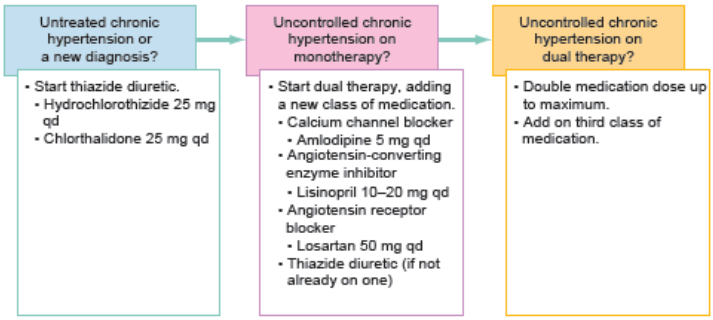
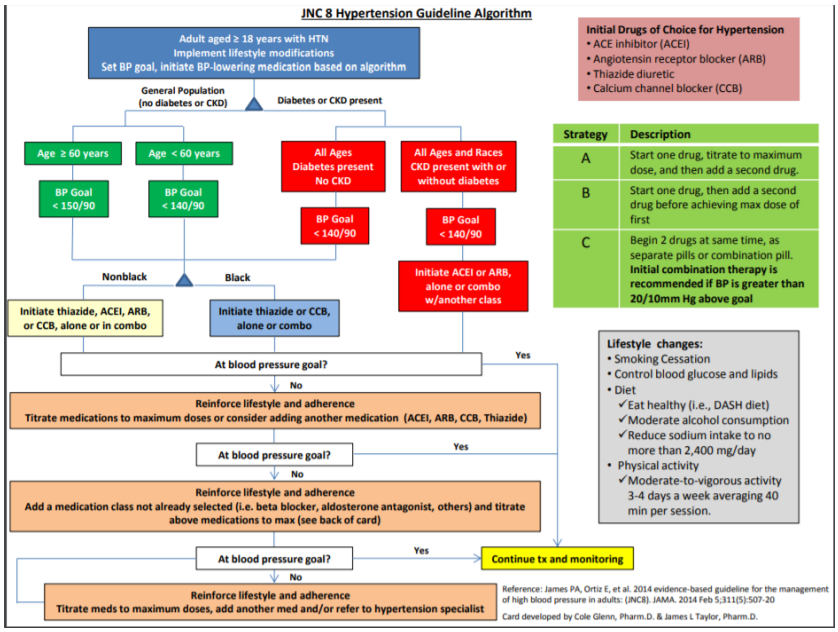


Fig. 74.4. Modified approach to initiation and escalation of antihypertensive therapy for use in ED patients Note that the proposed medications are representative of listed classes and may be substituted with equally dosed alternatives agents in the same class, as needed.



Hypertension Treatment

Compelling Indications	
Indication	**Treatment Choice**
Heart Failure	ACEI/ARB + BB + diuretic + spironolactone
Post –MI/Clinical CAD	ACEI/ARB AND BB
CAD	ACEI, BB, diuretic, CCB
Diabetes	ACEI/ARB, CCB, diuretic
CKD	ACEI/ARB
Recurrent stroke prevention	ACEI, diuretic
Pregnancy	labetolol (first line), nifedipine, methyldopa

Beta-1 Selective Beta-blockers – possibly safer in patients with COPD, asthma, diabetes, and peripheral vascular disease:
• metoprolol
• bisoprolol
• betaxolol
• acebutolol

Drug Class	Agents of Choice	Comments
Diuretics	HCTZ 12.5-50mg, chlorthalidone 12.5-25mg, indapamide 1.25-2.5mg triamterene 100mg *K+ sparing* – spironolactone 25-50mg, amiloride 5-10mg, triamterene 100mg furosemide 20-80mg twice daily, torsemide 10-40mg	Monitor for hypokalemia Most SE are metabolic in nature Most effective when combined w/ ACEI Stronger clinical evidence w/chlorthalidone Spironolactone - gynecomastia and hyperkalemia Loop diuretics may be needed when GFR <40mL/min
ACEI/ARB	*ACEI*: lisinopril, benazapril, fosinopril and quinapril 10-40mg, ramipril 5-10mg, trandolapril 2-8mg *ARB*: candesartan 8-32mg, valsartan 80-320mg, losartan 50-100mg, olmesartan 20-40mg, telmisartan 20-80mg	SE: Cough (ACEI only), angioedema (more with ACEI), hyperkalemia Losartan lowers uric acid levels; candesartan may prevent migraine headaches
Beta-Blockers	metoprolol succinate 50-100mg and tartrate 50-100mg twice daily, nebivolol 5-10mg, propranolol 40-120mg twice daily, carvedilol 6.25-25mg twice daily, bisoprolol 5-10mg, labetalol 100-300mg twice daily,	Not first line agents – reserve for post-MI/CHF Cause fatigue and decreased heart rate Adversely affect glucose; mask hypoglycemic awareness
Calcium channel blockers	*Dihydropyridines*: amlodipine 5-10mg, nifedipine ER 30-90mg, *Non-dihydropyridines*: diltiazem ER 180-360 mg, verapamil 80-120mg 3 times daily or ER 240-480mg	Cause edema; dihydropyridines may be safely combined w/ B-blocker Non-dihydropyridines reduce heart rate and proteinuria
Vasodilators	hydralazine 25-100mg twice daily, minoxidil 5-10mg terazosin 1-5mg, doxazosin 1-4mg given at bedtime	Hydralazine and minoxidil may cause reflex tachycardia and fluid retention – usually require diuretic + B-blocker Alpha-blockers may cause orthostatic hypotension
Centrally-acting Agents	clonidine 0.1-0.2mg twice daily, methyldopa 250-500mg twice daily guanfacine 1-3mg	Clonidine available in weekly patch formulation for resistant hypertension

1. 2018 ESC/ESH Guidelines fort he management of arterial hypertension.
2. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults.

3. Levy PD., Brody A. Hypertension. Ron M. Walls (Ed) Rosen's Emergency Medicine: concepts and clinical practice, 9th ed. Philadelphia 2018 pp:1008
4. JNC 8 Guidelines fort he Management of Hypertension in Adults.

ACİLDE HİPOTANSİF HASTAYA YAKLAŞIM

Dr. Öğretim Üyesi Emel Erkuş Sirkeci

Hipotansiyon sistolik arteryel basıncın <90 mmhg ' den düşük olması yada ortalama arteryel basıncın 60 mmhg' deb düşük olarak tanımlanabilir. Fakat özellikle kronik hipotansif hastalarda bu tanım yetersiz kalabilir. Bu durumda hastanın kan basıncında 40 mmhg düşüş olması yada %30 düşüş olması da hipotansiyon olarak tanımlanabilir.

Hipotansif hasta değerlendirilirken dört basamakta sırası ile değerlendirilmesi uygun bir yaklaşım olacaktır.

1- Kalp hızı
2- Volüm durumu
3- Kardiyak performans
4- Sistemik vasküler reziztans

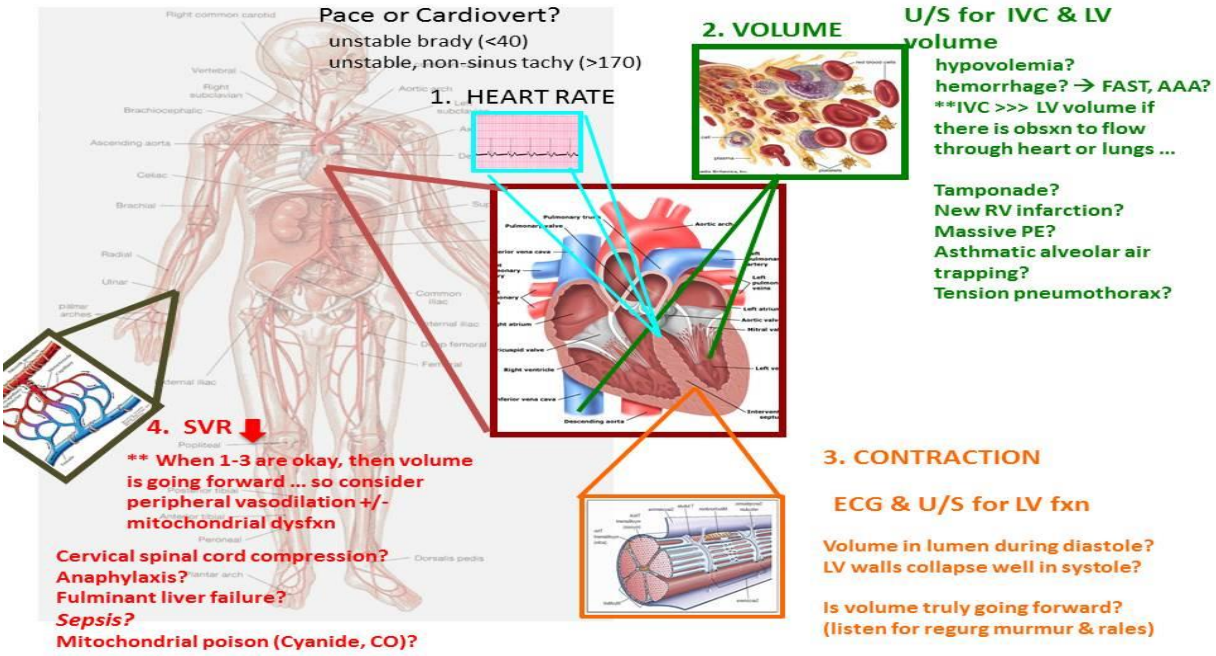
1-Kalp Hızı: Yüksek yada düşük kalp hızı hipotansiyon nedeni olabilir. Örneğin non-sinüs ritminde > 170 atım/dk kalp hızı hipotansiyona yol açabilir. Çünkü kalp hızı arttıkça diyastolik dolum zamanı azalır ve stroke volüm yani kalp debisi azalır ayrıca diyastol süresi kısaldığı için koroner akımda azalır ve iskemik bulgular da ortaya çıkmaya başlar. Kalbin hem kontraktilite kabiliyeti hem de stroke volümü düşer sonuç olarak hipotansiyon gelişir. Fakat burada önemli nokta taşikardimi hipotansiyona yol açtı yoksa hipotansiyonmu taşikardiye yol açtı sorusunu doğru yorumlayabilmektir. Kalp hızı > 170 atım/dk üzerinde ise genellikle taşikardi hipotansiyona yol açmıştır. Kalp hızı < 170 atım/dk ise hipotansiyonun nedeni genellikle hipotansiyonun nedeni taşikardi değildir çünkü kalp hızı > 170 atım /dk olmadıkça diyastol için yeterli zaman vardır ve stroke volüm düşmez. Fakat atriyal fibrilasyonda diyastole atriyum kontraksiyonun katkısı olmayacağından daha düşük kalp hızlarında taşikardiye bağlı hipotansiyon gelişebilir. Bradikardi özellikle de kalp hızının < 50 atım/dk altında olması hipotansiyona yol açabilir bradikardi varlığında da strok volümün düşmesi nedeni ile hipotansiyon gelişir.

2- Volüm durumu: Eğer hipotansiyon nedeni ile taşikardi gelişti ise yada başka bir ifade ile taşikardinin hipotansiyon nedeni olmadığına karar verdiysek bu durumda hastanın volüm durumu gözden geçirilmelidir. Volüm durumu değerlendirilirkem fizik muayene oldukça faydalı bilgiler sunar; Kuru mukozalar, çökmüş gözler, düşük turgor basıncı zayıf kapiller dolum, zayıf nabız, soğuk ekstremiteler dehidratasyon yada volüm kaybını düşündürür. Fakat fizik muayene özellikle yaşlı hastaları değerlendirirken tek başına yeterli bilgiler sunmayabilir bu durumda ultrasonografi oldukça faydalı bilgiler sunar. Usg inferiyor vena cava ve sol ventrikül volümünü değerlendirerek hastanın volüm durumu hakkında bilgi sağlar. USG de dört farlı durum ile karşılaşabiliriz

I) USG de vena cava kollabe ise yada IVC' nın çapı < 2 cm den küçük ve bu bulguya hiperdinamik bir sol ventrikül eşlik ediyorsa hipovolemi yada hemoraji düşünülmeli ve USG ile batın içi serbest sıvı varlığı da değerlendirilmeli Hb/Hct takibi yapılamalıdır.
II) Eğer IVC komprese olmuyorsa ve sol ventrikül volümünden yüksek ise bu durumda aklımıza Kardiyak tamponad, masif pulmoner emboli, tansiyon pnömotoraks, astmatik alveolar hava hapsi gelmelidir.
III) Distandü kollabe olmayan VCI ve dilate bir sol ventrikül kalp yetmezliğini düşündürmelidir.
IV) VCI normal fakat solunum ile %50 den fazla kollabe oluyor ise kardiyak nedenler akla gelmelidir.

3- Kardiyak Performans: Fizik muayene, ekg ve yatakbaşı ekokardiyografi ile birlikte değerlenrildiğinde kardiyak fonksiyonlar hakkında oldukça yeterli bilgiler elde edilir. Fizik muayenede akciğerde raller, kardiyak üfürümler, juguler venoz basınç, periferik ödem varlığı kardiyak fonksiyonları değerlendirmemize yardımcı olurken yapacağımız ekokardiyografi sol vetrikül kontraktilitesi, ejeksiyon fraksiyonu, kapak fonksiyoları, dekompanse kalp yetmezliği, akut MI varliği hakkında oldukça kesin bilgiler edinmemizi sağlar.

4-Sistemik vasküler rezistans: Sepsis, anaflaksi, vasodilatör ilaç overdozu, nörojenik şok, fulminan karaciğer yetmezliği, asidemi, metabolik bozukluklar, siyanid hidrojen sülfit CO gibi mitokondriyal zehirlenmeler varlğında sistemik vasküler rezistans azalacağından hipotansiyon gelişir.



Dr. Öğretim Üyesi Emel Erkuş Sirkeci

References

- Atkinson PRT, McAuely DJ, Kendall RJ. Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock (ACES): an approach by emergency physicians for the use of ultrasound in patients with undifferentiated hypotension. *Emergency Medicine Journal*. 2009; 26: 87-91
- Klabunde, RE. The Pharmacologic Treatment of Hypotension. *Cardiovascular Pharmacology Concepts*, 2007.
- Jones AE., et al. "Randomized, controlled trial of immediate versus delayed goal-directed ultrasound to identify the cause of nontraumatic hypotension in emergency department patients*." *Critical care medicine* 32.8 (2004): 1703-1708.
- Morchi, R. Lecture in Undifferentiated Hypotension. 2014.
- Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH exam: rapid ultrasound in shock in the evaluation of the critically ill. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2010; 28(1): 29–56.
- Weekes AJ, Zapata RJ, Napolitano A. Symptomatic hypotension: ED stabilization and the emerging role of sonography. *EM Practice* 2007, Nov 1;9(11).

- Weingart SD, Duque D, Nelson B. Rapid ultrasound for shock and hypotension (RUSH-HIMAPP). 2009; http://emedhome.com/.
- Wu, Teresa. The CORE Scan: Concentrated Overview of Resuscitative Efforts. *Critical Care Clinics.* January, 2014.

HASTANE ÖNCESİ ALANDA RESÜSİTASYON UYGULAMALARI

Öğr. Gör. Galip USTA

Trabzon Üniversitesi, Tonya MYO, İlk ve Acil Yardım Programı

Giriş

Kazalar ve acil durumlar ani gelişen olaylar olup can ve mal kayıplarına yol açabilirler. Acil durumlarda olayın en az zararla atlatılması büyük önem arz etmektedir. Bu noktadan hareketle hastane öncesi alanda olayları yönetebilmenin oldukça zor olduğu düşünülmektedir. Özellikle kardiyak arrest olguları sistematik yaklaşımı beraberinde gerektiren durumlardır. Arrest olgularının başarılı bir şekilde yönetilebilmesi için acil olgu yönetim basamaklarının uygulayıcılar tarafından iyi bilinmesi ve uygulanması gerekmektedir. Acil olgu yönetimi; acil sağlık hizmeti gereksinimine ihtiyaç duyan hastaların yaşamsal fonksiyonlarının devam ettirilmesi, durumun daha kötüye gitmesinin önlenmesi, acil girişim uygulamalarının başlatılması ve hastaların ilgili sağlık kuruluşuna transportunu içeren amaçlar doğrultusunda, ekip liderinin koordinasyonunda, acil sağlık hizmeti sunan ekiplerce, ekip bazlı yürütülen çalışmalar bütünüdür. Acil olgu yönetimi ön hazırlık gerektiren ve süreklilik arz eden bir süreçtir. Acil olgu yönetiminin basamakları aşağıda verilmiştir:

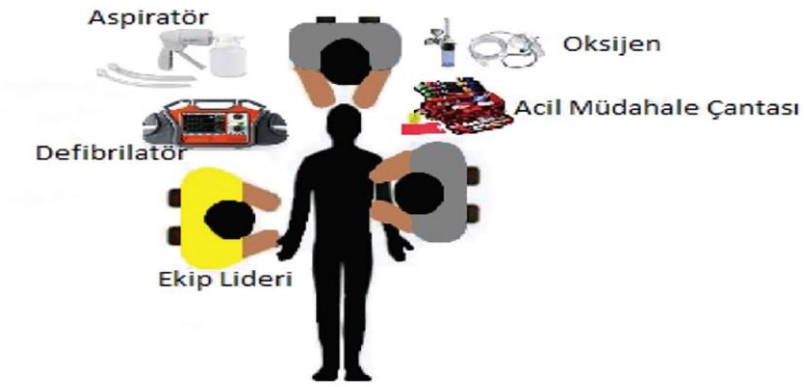
- ✓ Olay yeri güvenliği,
- ✓ İletişim ve onam alma,
- ✓ Ekip ve malzeme yerleşimi,
- ✓ Birincil değerlendirme,
- ✓ İkincil değerlendirme (tam muayene, vital parametre izlenimi, tıbbi öykü),
- ✓ Tanılama,
- ✓ Tedavi,
- ✓ Yeniden değerlendirme,
- ✓ Nakil ve teslimdir.

Olay yeri güvenliği; olay yerine ulaşıldığında öncelikli olarak olay yeri güvenliği sağlanmalıdır. Olay yeri hızlı bir şekilde değerlendirilmeli ve tehlikeler belirlenmelidir. Olay yerinin güvenliği sağlandıktan sonra yaralıların/ kazazedelerin sayısı belirlenmeli, hastalar öncelik sırasına göre kategorize edilmeli ve uygulanacak girişimler bir plan dahilinde gerçekleştirilmelidir.

İletişim ve onam alma; olay yerine ulaşıldığında ekip lideri kendisini ve ekibini hızlı şekilde tanıtır. Fakat arrest olgularında tanıtım işlemi hasta yakınlarını gerginliğe sürükleyebileceği için öncelikli olarak vakaya müdahale edilmelidir. Bu davranış doğrudan iletişim kanallarının açılmasına yol açabileceği için olayın yönetilmesi daha da kolaylaşabilir. Olay yerinde hastayı veya hasta yakınlarını suçlayıcı davranışlardan kaçınılmalıdır.

Ekip ve malzeme yerleşimi; olgunun niteliğine göre ekip yerleşiminde minimal düzeyde modifikasyonlar yapılabilmektedir. Hastanın bilinci açık ve olay yeri uygunsa ekip lideri, hastanın sağ yanından yaklaşarak

birincil ve ikinci değerlendirmeyi gerçekleştirir. Ekibin diğer üyeleri ise vital parametreleri alabilecek ve tedavi protokolünü rahat gerçekleştirebilecekleri şekilde yerleşirler. Hastanın bilincinin kapalı veya hastayla iletişimin sağlanamadığı durumlarda ekip lideri hastanın baş tarafında yer alabilir. Fakat ekip lideri gerekli durumlarda yer değişikliğine gidebilir. Medikal vakalarda ekip malzeme yerleşimi ile arrest vakalarında ekip malzeme yerleşimi Şekil 1.'de ve Şekil 2.'de verilmiştir.



Şekil 1. Medikal Vakalarda Ekip Üyeleri ve Malzeme Yerleşimi (20)

Şekil 2. Arrest Vakalarında Ekip Üyeleri ve Malzeme Yerleşimi (20)

Ekip çalışmasının önemi

Ekip oluşumu, örgütsel stratejiyi geliştirmek için çok iyi bir yoldur. Bireyler başarı için genellikle ekip bazlı yapıları benimsemektedir. Ancak bireylerin örgütsel karar vermeyi yavaşlatan fazla hiyerarşili yapıları ise tercih etmedikleri görülmektedir. Ekip çalışmasının avantajlarına ilişkin görüşlerden bazıları aşağıda sunulmuştur:

- ✓ Görev dağılımının net şekilde yapılmış olması ve ekip liderinin kardiyopulmoner resüsitasyon uygulamasını (KPR) etkili yönetmesi başarıyı artırır.
- ✓ Ekip liderinin yönlendirmesi ile birlikte KPR uygulamalarındaki standart görevler daha kısa sürede ve doğru zamanda gerçekleştirilir (örneğin, entübasyon uygulama süresi daha kısadır).
- ✓ Ekibin deneyimli olması zamanın etkili kullanılmasını sağlar.

- ✓ Esnek, uyarlanabilir, koordine edilmiş dinamik ekiplerin, resüsitasyon uygulamasındaki standart görevlerini doğru zamanda, daha az hatayla ve daha hızlı gerçekleştirdiği bilinmektedir.

Birincil değerlendirme; birincil değerlendirme; her hasta/yaralı için hızlı ve tekrarlanabilir bir fiziki muayene yaparak, yaşamı tehdit eden durumları teşhis ve tedavi etmek için tasarlanmıştır. Birincil değerlendirmede ABCDE yaklaşımı uygulanır. Uygulama basamaklarına ilişkin veriler aşağıdaki şekildedir:

Airway (A) : Havayolu açıklığının değerlendirilmesi ve sağlanması,

Breathing (B) : Solunumun değerlendirilmesi ve sağlanması,

Circulation (C) : Dolaşımın değerlendirilmesi ve sağlanması,

Disability (D) : Nörolojik durumun değerlendirilmesi,

Exposure (E) : Hastanın tamamen soyulmasıdır.

İkincil değerlendirme; birincil değerlendirmeden sonra hasta/ yaralının baştan aşağıya detaylı şekilde değerlendirilmesi esasına dayanır. İkincil değerlendirmenin amacı, yaralanmaları tam olarak belirlemek ve gizil problemleri ortaya çıkarmaktır. İkincil değerlendirmenin aşamaları "Hasta/ yaralının öyküsünü alma, vital bulguları alma ve baştan aşağı muayene" basamaklarını içerir.

Tanılama; yapılan değerlendirmeler sonucunda (birincil ve ikincil değerlendirme) elde edilen verilere göre ön tanı veya tanılama işlemi gerçekleştirilir. Ekibin lideri hekim ise tanılamaya gidilir. Ekip içinde hekim yok ise danışman hekim yönlendirmesiyle ön tanılamaya ve tanı önerisine gidilebilir. Yapılan değerlendirmeler ve planlamalar sonucunda uygun tedavi akış şeması uygulanabilir.

Tedavi; yapılan değerlendirmelere ve belirlenen tanıya göre Sağlık Bakanlığı'nın belirlemiş olduğu tedavi akış şemalarına göre uygun tedavi protokolü uygulanabilir. Ancak çocuk hastalarda dikkat edilmesi gereken önemli noktalar; çocuğun yaş grubuna, özelliklerine ve klinik tablosuna göre ilaç dozlarının uygun şekilde hesaplanması ve uygulanmasıdır.

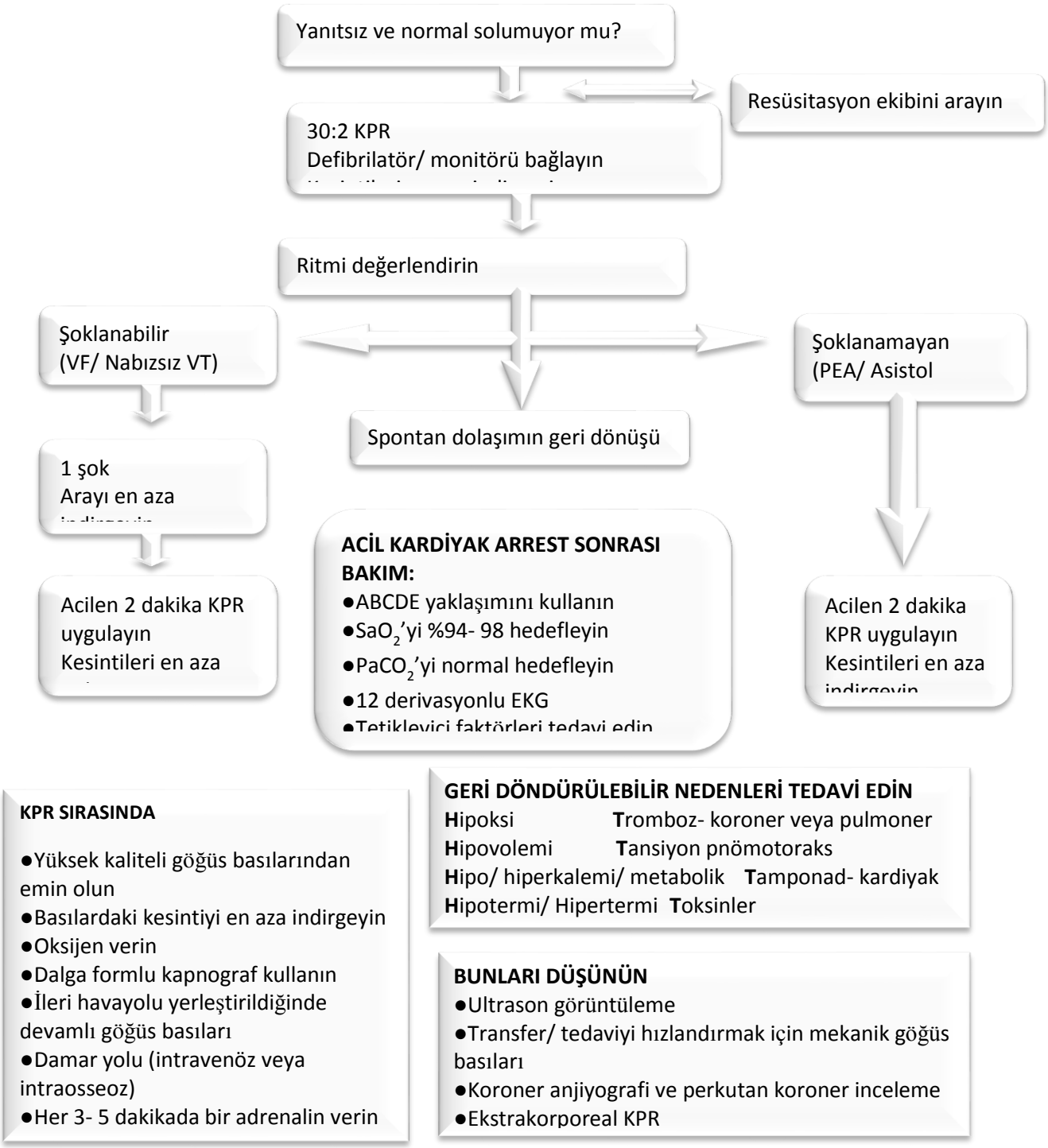
Yeniden değerlendirme; bu basamakta tedavinin sonuçları değerlendirilir. İlk aşamada ertelenen işlemlerinin tamamlanması ve uygulanan müdahalelerin stabilizasyonu sağlanır.

Nakil ve teslim; gerekli uygulamalar yapıldıktan sonra Komuta Kontrol Merkezi (KKM) ile iletişime geçilerek uygun hastaneye nakil sağlanır. Olay yerinde, ambulansta yapılan uygulamalar ve girişimler sözel ve yazılı olarak teslim alan sağlık ekibine aktarılır. Yapılan her işlem yazınsal olarak kayıt altına alınmalıdır.

Arrest Ritimlerini Tanıma ve Yönetim

Hastane öncesi alanda hasta/ yaralıların ritimlerinin doğru ve hızlı tanınması ile uygun tedavi algoritmalarının uygulanması mortalite açısından oldukça önemlidir. Alanda karşılaşılabilecek ölümcül ritimler 4 adet olup bunlar "şoklanabilir ve şoklanamaz" ritimler olarak iki grupta toplanır. Şoklanamaz ritimler "asistoli ve nabızsız elektriksel aktivite (NEA)" olarak ikiye ayrılır. Şoklanabilir ritimler "ventriküler fibrilasyon (VF) ve nabızsız ventriküler taşikardi (nVT)" olarak ikiye ayrılır. Kardiyak arrestten sonra sağ kalımı iyileştirmeye katkıda bulunan tartışma götürmeyen uygulamalar olayı görenlerin uyguladığı hızlı ve etkili temel yaşam desteği, kesintisiz yüksek kaliteli göğüs basıları ve VF/nVT için erken defibrilasyondur. Yapılan çalışmalar Adrenalin kullanımının ROSC'u artırdığını göstermiştir. Ayrıca uzun dönem nörolojik sağ kalımı kötüleştirebileceğine dair bir olasılığın olduğu da bilinmektedir. Benzer şekilde ileri yaşam desteği (İYD)

uygulaması sırasında ileri havayolu uygulamalarının kullanımını destekleyen kanıtlar halen kısıtlıdır. Bu nedenle her ne kadar ilaçlar ve ileri havayolu uygulamaları İYD uygulamalarının içine dahil edilseler de, erken defibrilasyon ve yüksek kaliteli göğüs basıları karşısında önemlilikleri ikinci sıradadır. Yetişkin ileri yaşam desteği algoritması Şekil 3.'de verilmiştir.



Şekil 3. Yetişkin İleri Yaşam Desteği Algoritması (3, 21)

Adrenalin Uygulaması

Adrenalin uygulaması günümüz koşullarında İYD algoritmalarının temel ilaçları arasında yerini korumaktadır. Adrenalin uygulamasına ilişkin bazı bilgiler aşağıda verilmiştir:

- ✓ Herhangi bir nedenle kardiyak arrestte ilk tercih edilen ilaçtır: İYD algoritmasında her 3- 5 dakikada bir kullanılır.
- ✓ Anafilaksi tedavisinde tercih edilir.
- ✓ Kardiyojenik şokta ikinci basamak tedavidir.
- ✓ KPR sırasında doz: Kardiyak arrest sırasında adrenalinin başlangıç intravenöz (IV)/ intraosseoz (IO) dozu 1 mg'dir.
- ✓ Dirençli kardiyak arrestlerde yüksek doz adrenalin ile sağkalımda veya nörolojik seyirde iyileşme olduğunu gösteren herhangi bir çalışma yoktur.
- ✓ ROSC'u takiben adrenalinin düşük dozları bile (50- 100 µgr) taşikardi, miyokard iskemisi, VT ve VF'yi tetikleyebilir.
- ✓ Perfüzyon ritmi sağlandıktan sonra eğer daha fazla adrenalin gerekli görülüyorsa uygun kan basıncını sağlayabilmek için doz dikkatlice titre edilir.
- ✓ Çoğu hipotansif hasta için genellikle 50µgr IV doz yeterlidir.

Antiaritmik Uygulaması

Vazopressörlerde olduğu gibi antiaritmik ilaçların kardiyak arrestlerde yararı sınırlıdır. İnsanlarda uzun dönem seyir verilerinin yokluğuna rağmen kanıtlardaki denge kardiyak arrestte aritmi yönetiminde antiaritmik ilaçların kullanımı yönündedir.

Amiodaron; Amiodaron, atriyal ve ventriküler miyokardda aksiyon potansiyeli ve refrakter periyodun süresini artıran membran stabilize edici bir antiaritmik ilaçtır. Amiodaronun orta derecede negatif inotrop etkisi vardır. Yarışmasız alfa bloker etkisi ile periferal vazodilatasyona neden olur. İntravenöz amiodaron ile oluşan hipotansiyon uygulama hızına ve daha çok da ilacın kendisinden çok histamin salınımına neden olan çözücüye bağlıdır (polisorbat 80 ve benzil alkol). Şoklanabilir ritimlerde 3. şoktan sonra 300 mg Amiodaron 300 mg (20ml %5 Dekstroz ile sulandırılarak) bolus şeklinde verilir. 5. şoktan sonra ise 150 mg olacak şekilde uygulanır.

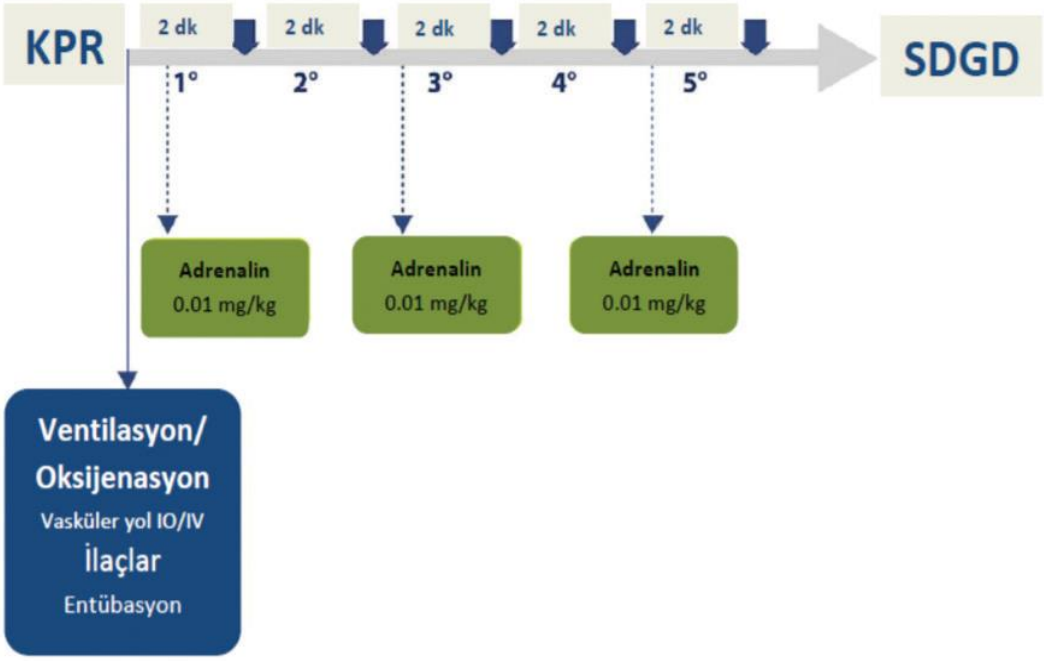
Çocuklarda Uygulama; şoklanabilir ritim algoritmasına göre 3. ve 5. şoklardan sonra uygulanır. Doz: 5 mg/kg'dir. Tekrar edilmesi gerekiyorsa 5. Şoktan sonra 5 mg/kg'dir. Max. Doz 15 mg/kg'dir. En yüksek tek doz 300 mg'dır. En yüksek toplam doz 15mg/kg olacak şekilde gerektiğinde 5mg/kg doz, iki kere tekrarlanabilir.

Lidokain Uygulaması; İYD sırasında amiodaronun olmadığı durumlarda kullanımı önerilir. Lidokain miyozit refrakter periyodunu artırarak etki gösteren bir membran stabilize edici antiaritmiktir. Ventriküler otomatisiteyi azaltır ve lokal anestezik etkisi ventriküler ektopik aktiviteyi baskılar. Lidokain normal dokuların elektriksel aktivitelerini minimal etkilerken depolarize, aritmojenik dokuların aktivitesini baskılar. Bu nedenle lidokain depolarizasyonla ilişkili aritmileri (ör, iskemi, dijital toksisitesi) baskılamada etkilidir, ama normal polarize hücrelerde oluşan aritmilerde (ör, atriyal fibrilasyon/ flutter) nispeten etkisizdir.

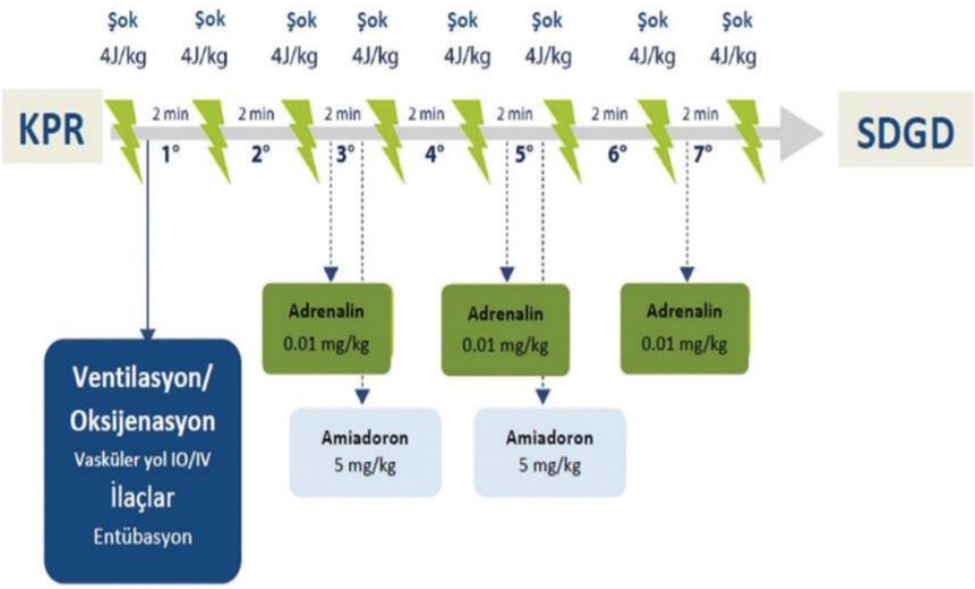
Endikasyonları: Lidokain dirençli VF/ nVT'de endikedir (amiodaronun mevcut olmadığı durumlarda). Dozu: Amiodaronun olmadığı durumlarda üç şoka dirençli VF/ nVT'de başlangıçta 100mg (1- 1.5mg/kg) lidokain düşünülür. Eğer gerekliyse ek olarak 50mg bolus daha verilir. Toplam doz ilk 1 saat içinde 3mg'yi geçmemelidir.

Çocuklarda İleri Yaşam Desteği

Çocuklarda acil olgu yönetim basamakları standart planını korumuş olsa da uygulamada bir takım farklılıkların olduğu görülmektedir. Çocuk ve bebeklerin anatomik/ fizyolojik durumu, yapılan uygulamaların modifiye edilmesine yol açmaktadır. Çocuklarda "Şoklanamaz ve Şoklanabilir" ritimlerin tedavi algoritması Şekil 4'de ve Şekil 5.'de verilmiştir.



Şekil 4. Şoklanamaz Ritimlerin Yönetimi (3)



Şekil 5. Şoklanabilir Ritimlerin Yönetimi (3)

KPR Sırasında Mekanik Kompresyon Cihazlarının Kullanımı

Temel ve İleri Kardiyak Yaşam Desteğine ilişkin yapılan çalışmaların ana hedefi, kaliteli Kardiyopulmoner Resüsitasyon (KPR) işlemininin gerçekleştirilmesi ve sağlıklı sağ kalım oranının artırılmasıdır. Fakat bazı durumlarda temel ve ileri yaşam desteği uygulamalarında göğüs kompresyon uygulamasının etkin şekilde gerçekleştirilemeyeceği öngörülmektedir. Bu durumlarda mekanik kompresyon cihaz kullanımının faydalı olacağı düşünülmektedir. Yapılan çalışmalar mekanik kompresyon cihazlarının rutin olarak manuel göğüs kompresyonlarının yerini almaması gerektiğini önermektedir. Fakat zorunlu hallerde kullanımın faydalı olabileceğini önermektedirler. Uzun süreli KPR uygulaması, personel yetersizliği, yorgunluk ve hareketli ambulans ortamı göz önüne alındığında mekanik kompresyon cihazlarının hastane öncesi alanda da kullanılmasının mantıklı olacağı düşünülmektedir (zorunlu hallerde).

Hipotermi Durumlarında Kardiyak Arrest

Oluşan hipotermik durumda düşük vücut sıcaklığı beyinde 10 kata kadar daha uzun süre koruyucu etki gösterdiği için uzamış KPR'ye yanıt ihtimali çok daha yüksektir. Bu nedenle resüsitasyona, vücut sıcaklığı normal seviyeye gelene kadar devam edilmelidir. KPR esnasında ısıtma uygulamaları devam etmelidir. Uygulama esnasında tüm sıvılar ve O_2 ısıtılarak kullanılmalıdır. Nabız kontrolü için ana arterler kullanılmalı ve mümkünse atım olmadığına karar verilmeden önce, 1 dakika süreyle EKG ve yaşam belirtileri değerlendirilmelidir. Nabız yokluğunda, hemen göğüs kompresyonlarına başlanılmalıdır. İlaçlar, mümkünse santral veya geniş proksimal venlerden verilmelidir. Vücut ısısının 30 derecenin altında olduğu durumlarda ilaç uygulaması yapılmamalıdır. Vücut ısısı 30-35 derece arasında ilaçlar ya düşük dozlarda uygulanmalı, ya da uygulamalar arasındaki süre (2 kat) daha uzun tutulmalıdır. 35 derecenin üstündeki vücut sıcaklıklarında standart İYD yaklaşımı uygulanmalıdır. Vücut sıcaklığı ölçümünde rektal, tympanic ya da oral yol tercih edilmelidir ve sürekli aynı metotla ölçülmelidir.

Gebelik Durumlarında Resüsitasyon

Sağlık personelleri gebelik ile ilişkili resüsitasyon çalışmalarında iki potansiyel hasta grubu ile karşı karşıya kalmaktadır. Yapılacak uygulamalar gebelik haftasına göre, sadece anneye, anne ve fetüse veya sadece fetüse yönelik yapılabilmektedir. Bu durumlar göz önüne alındığında bakım standartlarını ilgilendiren bazı durumlar aşağıda verilmiştir:

Kritik olarak gebe hastalarda bakım standartları;

- ✓ İnferior vena cava'nın basısını engellemek için gebe, tam sol yana yatırılır veya elle uterus sola kaydırılır.
- ✓ %100 oksijen verilir; pulse oksimetre ile takip sağlanır.
- ✓ IV yol diyafragmanın yukarısından açılmaya çalışılır.
- ✓ Hasta hipotansiyon açısından değerlendirilir; tedavi gerektiren maternal hipotansiyon sistolik kan basıncı 100mmHg'ya da bazal değerin %80'i olarak tanımlanır.
- ✓ Erken dönemde uzman yardımı istenir (Kadın doğum, yenidoğan uzmanı)
- ✓ Altta yatan nedenler tespit edilir ve tedavi planlaması yapılır.

Gebelikte Kardiyak Arrest

Gebe travma hastalarında uterus elle yer değiştirilir ya da hastayı sol yana yatırmak gerekir (vena kava inferiora basıncı azaltarak venöz dönüşüm sağlanır). Sol yana yatırmalarda spinal kord güvenliğine dikkat edilmelidir. Gebelerde kardiyak arrest yönetimine ilişkin dipnotlar aşağıda verilmiştir:

- ✓ Göğüs basısı, diyafragmanın yükselmesi ve gebe uterusun neden olduğu abdominal içeriğe göre ayarlanması açısından sternum üzerinde normalde önerilenden hafifçe yukarı uygulanmalıdır.
- ✓ Gebelerde OED kullanımı çalışılmamıştır, fakat kullanımı mantıklıdır.
- ✓ Şoklanabilir ritimlerde (VF/ nVT) mümkün olan en kısa sürede defibrilasyon uygulanır.
- ✓ Gebelikte kardiyak arrestin müdahelesi sırasında ilaçlar ve dozlarının değiştirilmesine dair kanıtlar yoktur.
- ✓ Kardiyak arrestin geri döndürülebilir nedenleri ve gebelikte gelişebilecek nedenler belirlenip tedavi edilmelidir.
- ✓ Mide regürjitasyonu ve aspirasyon riski oluşabileceğinden gebe hastalarda erken entübasyon düşünülür.
- ✓ Tedavide öncelik annededir (24 hafta öncesi).
- ✓ Genel prensipler diğer hastalar ile aynıdır.
- ✓ PAŞG sadece bacak kısımları şişirilerek kullanılabilir.
- ✓ Perimortem Sezeryan (PS) akılda tutulmalıdır (24-26 hafta).

Geriatrik Hastalarda Resüsitasyon

KPR uygulamasında herhangi bir modifikasyon olmamakla birlikte bazı durumların sık görüldüğü veya anatomik/ fizyolojik durumların resüsitasyon çalışmasını etkilediği bildirilmiştir. Örneğin; dişler olmadığı için ağızdan ağıza suni solunum oldukça güçtür. Boyun eklemlerindeki dejenerasyon sebebiyle endotrekeal entübasyon uygulaması zorlaşmaktadır. Bu nedenle yaşlılarda non invaziv havayolu yöntemleri öncelikle tercih edilmelidir. İleri kardiyak yaşam desteği uygulamaları standart erişkin uygulamaları ile aynıdır. Ancak yaşlılar akciğer ödemine kolay girebileceklerinden, gerektiğinde sıvı resüsitasyonu kontrollü bir şekilde yapılmalıdır. Karotis arterde aterom plakları oluşma ihtimali yüksek olduğu için nabız kontrolü femoral arterden yapılmalıdır.

Obez Hastalarda Resüsitasyon

Standart yaklaşım önerilmektedir. Fakat etkili KPR uygulanmasının zor olabileceği vurgulanmaktadır. Hastanın fiziki özelliklerine bağlı olarak IV erişimin zorluğu, havayolu yönetimi sorunları, nakil esnasındaki sorunlar vb. durumlar KPR etkinliğini olumsuz yönde etkilemektedir. Özellikle hastane öncesi alanda obez hastalar için tasarlanmış özel araçlara ihtiyaç duyulmaktadır.

Diş Cerrahisi Sırasında Kardiyak Arrest

Diş cerrahisi sırasında kardiyak arrest olan kişilerde KPR'ye başlamak için hastayı diş hekimliği koltuğundan hareket ettirmemek gerekir. Koltuk hızla horizontal pozisyona getirilir ve baş bölgesinin altına KPR uygulaması esnasında stabiliteyi sağlamak için arkalıksız bir sandalye yerleştirilir.

Suda Boğulmalar ve Resüsitasyon

Alkol alımı sonrası suya girenler ile çocukların daha fazla boğulma tablosuyla karşı karşıya kaldıkları bildirilmiştir. Boğulma vakalarının görülme sıklıkları bölgeden bölgeye değişmektedir. Boğulma vakalarında kararlı ve agresif tedavilerin kullanımı sağ kalım oranını arttırmaktadır. Suda boğulmalarda klinik seyrin ana belirleyicisi suyun altında kalma süresidir. 10 dakikadan daha uzun süre suyun altında kalma, zayıf klinik seyir ile ilişkilidir. Olayı görenler erken kurtarma ve resüsitasyonda kritik rol oynamaktadır. Solunumsal veya kardiyak arrest olgularının resüsitasyon stratejilerinde halen oksijenizasyon ve ventilasyon önceliğini korumaya devam etmektedir.

Sonuç

Klinik veya hastane öncesi alanda kardiyak arrest yönetiminin genel standartları aynı olmakla birlikte mekânsal koşulların ve imkanların olgu yönetimini etkilediği düşünülmektedir. Özellikle hastane öncesi dönemde olgu yönetiminin daha zor olduğu kanısına varılmıştır. Bu durumun temel nedenleri arasında; olay yerinin kaotik yapıda olması, mekânsal sorunların varlığı, çevresel baskının oluşumu, personel durumu vb. durumların yer aldığı düşünülmektedir.

Kaynakça

1. Adams, K.F., Schatzkin, A., Harris T.B., et al. (2006) Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. N Engl J Med 355:763–78. DOI: 10.1056/NEJMoa055643
2. Aksel, G. (2016). Özel Durumlarda KPR: Geriatrik Hastalar. Cander Başar (Ed.), Acil Tıp Temel Başvuru Kitabı içinde (s.255-258). İstanbul. İstanbul Tıp Kitabevleri.
3. Avrupa Resüsitasyon Konseyi 2015 Resüsitasyon Rehberi (Geniş Özet), Erişim Linki: http://resusitasyon. org/images/belgeler/erc_2015_kilavuz.pdf Erişim Tarihi: 07.10.2019
4. Cardiac Arrest Caused by Lightning Strike. Wilderness & Enviromental Medicine, 27:401-404
5. Cengiz, D. (2015), Sağlık Çalışanları Temel Eğitim Kitabı. Sağlık Bakanlığı Yayın No:952, Sistem Ofset-Ankara. ISBN: 978-975-590-588-4.
6. Cohen Susan G. And Bailey Diane E. (1997). What Makes Teams Work: Group Effectiveness Research from the Shop Floor to the Executive Suite. Article *in* Journal of Management 23(3):239-290, January 1997. DOI: 10.1016/S0149-2063(97)90034-9
7. Çuvalcı, B , Hintistan, S . (2017). DNR Order and Elderly. Middle Black Sea Journal of Health Science, 3 (3), 32-40. DOI: 10.19127/mbsjohs.338904.
8. Ersoy, G. (2019). Geriatrik Hastalara Hastane Öncesi Yaklaşım. Cander Başar (Ed.), Hastane Öncesi Acil Tıp ve Paramedik içinde (s.807-823). İstanbul. İstanbul Tıp Kitabevleri.
9. Fraga, G. P., Bansal, V., & Coimbra, R. (2010). Transfusion of blood products in trauma: an update. *The Journal of Emergency Medicine*, *39*(2), 253-260.
10. Gruber E, Beikircher W, Pizzinini R, et al. Non- extracorporeal rewarming at a rate of 8ºC per hour in a deeply hypothermic arrested patient. Resuscitation 2014;85:e119–20.

11. Hans, F. P., Hoeren, C. J., Kellmeyer, P.et al. (2016) Possibly preventable cardiac arrest in a morbidly obese patient a comment on the 2015 ERC guidelines. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. Oct 4;24(1):116. DOI: 10.1186/s13049-016-0306-4
12. Korkmaz İ, (2019). Çevresel Aciller, Editörler: Yavuz S, Yavuz G. Paramedikler İçin Hastane Öncesi Acil Tıp. 2.Baskı. Ankara: Ankara Nobel Tıp Kitapevleri. Bölüm 28, s523-524.
13. Kruska, P., Kappus, S., Kerner, T. (2012) Obesity in prehospital emergency care. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 47:556–62. DOI: 10.1055/s- 0032-1325286.
14. Kundra, P., Khanna, S., Habeebullah, S., & Ravishankar, M. (2007). Manual displacement of the uterus during caesarean section. Anaesthesia, 62(5), 460-465.
15. Nanson, J., Elcock, D., Williams, M., & Deakin, C. D. (2001). Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements?. British Journal of Anaesthesia, 87(2), 237-239.
16. Osborne Christina (2008). Understanding Leadership, *Essential Managers* New York: DK Publishing, p[6].
17. Quan L, Mack CD, Schiff MA. Association of water temperature and submersion duration and drowning outcome. Resuscitation 2014; 85:790.
18. S. Cooper. Developing leaders for advanced life support: evaluation of a training programme Resuscitation, 49 (2001), pp. 33-38
19. Safar P. Resuscitation from clinical death: Pathophysiologic limits and therapeutic potentials. Crit Care Med. 1988;16:923-941
20. Sağlık Bakanlığı, Acil Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Erişkin İleri Yaşam Desteği Eğitimi Ders Notları. Ankara. 2017
21. Tek, E. (2016). ERC 2015 Yetişkin ve Pediatrik İleri Yaşam Desteği Algoritmaları, Erişim Linki: https://www.resusitasyon.com/erc-2015-yetiskin-ve-pediatrik-ileri-yasam-destegi-algoritmalari/ Erişim Tarihi: 07.10.2019
22. Tobin JM, Ramos WD, Pu Y, et al. Bystander CPR is associated with improved neurologically favourable survival in cardiac arrest following drowning. Resuscitation 2017; 115:39.
23. Venema AM, Groothoff JW, Bierens JJ. The role of bystanders during rescue and resuscitation of drowning victims. Resuscitation 2010; 81:434.
24. Wang HE, Szydlo D, Stouffer JA ve ark. ROC Investigators. (2012), Endotracheal intubation versus supraglottic airway insertion in out-of hospital cardiac arrest, Resuscitation 83(9):1061-6
25. Yücel, N. Ve Pepele, M.S. (2019). Pediatrik İleri Kardiyak Yaşam Desteği. Cander Başar (Ed.), Hastane Öncesi Acil Tıp ve Paramedik içinde (s.313-326). İstanbul. İstanbul Tıp Kitabevleri.

ERİŞKİNLERDE AŞILAMA

Dr. Turgut DOLANBAY[1]

[1]*Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.D.*

Genel koruyucu sağlık hizmetleri içerisinde aşılama, aktif veya pasif immünizasyon ile sağlanan bağışıklama olarak önemli bir yer tutmaktadır.

Aşılama; hem etkin hem de ucuz bir koruyucu sağlık hizmetidir.

Aşılamada hedef;

- ✓ Hastalık, morbidite ve mortalite oranlarının azaltılması.
- ✓ Sağlık durumunun korunması
- ✓ Önlebilir hastalıkların eradike edilmesi (Örn: çiçek hastalığı)
- ✓ Aşılama; çocukluk çağında büyük önem arz etmekle birlikte maalesef yetişkin dönemde aynı ilgiyi görememektedir.
- ✓ Erişkin aşılanması konusunda yeterli çalışma da bulunmamaktadır.

Hangi erişkinler aşılanmalı?

- ❑ Çocukluk dönemi aşılanmamış erişkinler,
- ❑ Aşıların erişkin dönem hatırlatıcı dozları uygulanması,
- ❑ Riskli erişkin bireylerin aşılanması

Risk Grupları

- Gebeler,
- uluslararası seyahat edenler,
- bazı meslekler (sağlık çalışanları),
- Yaşlılık,
- immün yetmezliği/baskılanması olanlar,
- kronik hastalara bakım hizmeti verenler (bakım evlerinde veya evde),
- yüksek riskli kişilerle aynı evde yaşayanlar,
- doğal afetlerden etkilenenler,
- sığınmacılar ve göçmenler (özellikle düzensiz ve kontrolsüz göç durumları),

Erişkinde en fazla hangi aşılar gündemde?

- ➢ pnömokokal pnömoni,
- ➢ influenza,

- kızamık,
- suçiçeği,
- hepatit A, hepatit B,
- kızamıkçık,
- Tetanoz
- *Kuduz-Rabies*

Erişkin bireylerde yapılan çalışmalar göstermektedir ki; bireylerin %65'inde difteri, %69'unda tetanoz, %90'ında boğmacaya karşı seropozitifliğin bulunmamaktadır.

Çalışmaya katılanların bireylerin %78'inin tetanoz, %90'ının boğmaca ve %96'sının ise difteri aşısına ihtiyacı olduğu belirtilmektedir..

Ülkemizde erişkinlere yönelik aşı uygulamaları :

- Hepatit-B Aşılaması
- Sağlık Çalışanı Aşılaması
- Erişkin Tetanoz Aşılaması
- Askerlik Dönemi Aşılaması
- Seyahat Sağlığı Aşılaması
- Hac Aşılaması
- Pnömokok ve Grip aşısı uygulaması
- Doğurganlık çağı kadınlara tetanoz aşılaması
- Doğurganlık çağı kadınlara kızamıkçık aşılaması
- Ülkemizde resmi kurumlarda yapılan aşılamalar aşı takip sistemi (ATS) ile Sağlık Bakanlığına bildirilmektedir.
- Fakat özel hastaneler, muayenehaneler gibi yerlerde uygulanan aşılara ilişkin veriler bilinmemektedir.
- Bu nedenle ülkemizde gerçek aşılanma oranları kesin olarak belirlenemese de %2'nin altında olduğu, riskli gruplarda bile aşılanma oranlarının çok düşük olduğu tahmin edimektedir.

Ülkemizde erişkin aşılamasında mevcut durum, sorunlar ve çözüm önerileri ilki 2014 yılında ikincisi 2016 yılında gerçekleştirilen Ulusal Aşı Çalıştayı kapsamında masaya yatırılmış ve konuyla ilgili bir rapor yayınlanmıştır.

Çalıştayın raporuna göre:

Erişkinlerin aşılanmama sebepleri;

- Doktorun önermemesi

- Aşı hakkında bilgi eksikliği
- Sağlık okuryazarlığı oranlarının düşük olması,
- Aşıların etkili ve güvenli olduğu konusundaki şüpheler
- Aşılamanın çocukluk yas¸ grubuna özgü olduğu algısı
- Erişkin aşılamasının seçici bir uygulama olması,
- Aşılarla ilgili geri ödeme sorunlarının olması
- Erişkine ait standart bir aşı şemasının olmaması

Türkiye Halk Sağlığı Kurumunun 2016 yılında yayınladığı risk grubu aşılamalarına ilişkin yazısında;

Hepatit A, Hepatit B, Kabakulak, kızamık, Kızamıkçık, Pnömokok (Kpa-13 Ve Ppa-23), Haemophilus İnfluenzae Tip B, Suçiçeği, İnaktif Polio, Meningokok, İnfluenza Aşılarının Erişkinlerde Uygulama Şekli Yer Almaktadır.

Ülkemizde henüz erişkin aşılama oranları risk grubu dahil olmak üzere hedeflenen düzeylerde değildir.

Aşılama oranlarını artırabilmek için;

- ✓ iyi izleme sistemleri oluşturulması,
- ✓ konunun kişisel uygulamalara, bırakılmayıp ülke genelinde bir sistem oluşturulması,
- ✓ Aşılanması gereken risk gruplarında kademeli ve hedef oluşturularak aşılanması yapılmalıdır.

Erişkin aşılamasının istenen düzeylere ulaşmasında birey, toplum ve otorite bazında yapılacak düzenlemelerde Sağlık Bakanlığı, dernekler, sivil toplum kuruluşları birlikte hareket ederek çalışmalıdır.

Kaynaklar:

1. Alici DE, Sayiner A, Unal S. Barriers to adult ımmunization and solutions: Personalized Approaches. Hum Vaccin Immunother 2017; 13(1): 213-5.
2. Ozawa S, Portnoy A, Getaneh H, et al. Modeling The Economic Burden Of Adult Vaccine-Preventable Diseases in the United States. Health Aff (Millwood) 2016; 35(11): 2124-32.
3. Chakravarthi PS, Ganta A, Kattimani VS, Tiwari RV. Adult immunization-Need of the hour. J Int Soc Prev Community Dent 2016; 6(4): 272-7.
4. EKMUD. Erişkin Bağışıklama Rehberi. Türkiye Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Uzmanlık Derneği, Erişkin Bağışıklama Rehberi Çalışma Grubu. 2. Güncelleme-2016.
5. Ulusal Aşı Çalıştayı, Çalıştay Raporu. Ankara, 24-26 Mart 2016. http://www.enfeksiyon.org.tr/2.calistayrapor.pdf (Erişim Tarihi: 25.08.2019).
6. Bergh C, Fall K, Udumyan R, Sjöqvist H, Fröbert O, Montgomery S. Severe infections and subsequent delayed cardiovascular disease. Eur J Prev Cardiol 2017;24:1958–66.
7. Kadoglou NPE, Bracke F, Simmers T, Tsiodras S, Parissis J. Influenza infection and heart failure-vaccination may change heartfailure prognosis? Heart Fail Rev 2017;22:329–36.
8. Kaya H, Beton O, Acar G, Temizhan A, Cavusoğlu Y, Guray U, et al; TREAT-HF Investigators. Influence of influenza vaccination on recurrent hospitalization in patients with heart failure. Herz 2017;42:307–15.
9. Şenol E, Azap A, Erbay A, Alp Çavuş S, Karakuş R, Acar A. Pneumococcal Vaccine as One of the Immunization Coverage Targets for Adulthood Vaccines: A Consensus Report of the Study Group

for Adult Immunization of the Turkish Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. Klimik Dergisi 2018;31:2–18.

Akut Dağ Hastalığı

Dr. Öğr. Üyesi Göksu Afacan

Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı

goksuafacan@gmail.com

Giriş:

Akut dağ hastalığı, çığ düşmesi (%26.7) ve yüksekten düşme (%23.2) sonrasında %11.1 ile en sık 3. ölüm nedeni olarak bildirilmiş. 2500 metre ve daha yükseğe tırmanmak ile birlikteliği tanımlanmış üç hastalık sırasıyla Akut Dağ Hastalığı, Akut Beyin Ödemi (ABÖ) ve Akut Akciğer Ödemidir (AAÖ) ve bunların üçüne birden ortak olarak Akut Yüksek İrtifa Hastalığı (AYİH) denmektedir. Eski çalışmalar Akut Dağ Hastalığının, kademeli tırmanış yapmayan kişilerde 2000 metre yükseklikte ortaya çıktığını kabul etmekteyken artık bu sınır 2500 metre olarak tanımlanmaktadır. 2000 metreyi sınır kabul eden çalışmalarda, aslında dehidratasyon, hiponatremi, pnömoni ve hipoglisemi gibi başka sebepler ile başlayan semptomların yanlışlıkla Akut Dağ Hastalığı olarak kabul edilebiliyor olması yapılan çalışmalarda kısıtlılıklar arasında kabul edilmiştir. Bunun yanında kılavuzda Akut Dağ Hastalığının 2500 metrede daha sık görüldüğü kabul edilse de daha düşük irtifalarda da görülebileceği unutulmamalıdır şeklinde not düşülmüştür. Tintinalli, 8. baskısında bu hastalık kümesini aslında düşük basınca değil de toplamda ortamda bulunan oksijen miktarının azlığına bağlamaktadır. Everest dağının tepesindeki atmosferde oksijen oranının yine %21 olduğunu ancak yükselen irtifa ile birlikte incelen atmosfere bağlı olarak oksijen miktarının deniz seviyesinin üçte birine düştüğünü belirtmektedir. Klinik olarak Akut Dağ Hastalığı; yüksek irtifaya tırmanış sonrasında gelişen baş ağrısına ek olarak; yorgunluk, uykusuzluk, kusma veya baş dönmesi semptomlarının en az birinin eklenmesi şeklinde tanımlanmış.

Tırmanıcıların ve klinisyenlerin hastalığı tanımaları için Lake Louise Acute Mountain Sickness Skorlaması tanımlanmış ve hastalık hafif orta ve ağır olarak üç seviyede incelenmiştir.

2018 Lake Louise Acute Mountain Sickness Score

Headache	**Fatigue and/or weakness**
0—None at all	0—Not tired or weak
1—A mild headache	1—Mild fatigue/weakness
2—Moderate headache	2—Moderate fatigue/weakness
3—Severe headache, incapacitating	3—Severe fatigue/weakness, incapacitating
Gastrointestinal symptoms	**Dizziness/light-headedness**
0—Good appetite	0—No dizziness/light-headedness
1—Poor appetite or nausea	1—Mild dizziness/light-headedness
2—Moderate nausea or vomiting	2—Moderate dizziness/light-headedness
3—Severe nausea and vomiting, incapacitating	3—Severe dizziness/light-headedness, incapacitating

Akut Beyin Ödemi ise Akut Dağ Hastalığının daha ileri ve ciddi haline verilen isim olarak anlatılmıştır. Akut Dağ Hastalığına ek olarak ensefalopati – bilinç durumu değişikliği veya ataksinin eklenmesidir. Dolayısıyla önlemleri, tanısı ve tedavisi de oldukça benzerdir.

	Akut Dağ Hastalığı (ADH)	**Akut Beyin Ödemi (ABÖ)**	**Akut Akciğer Ödemi (AAÖ)**
MAJÖR	Yüksek irtifaya tırmanış (>2500m) ve sonrasında gelişen baş ağrısı	Akut Dağ Hastalığı gelişmesi	Yüksek irtifaya tırmanış (>2500m) ve sonrasında gelişen nefes darlığı
	+	+	+
	Kusma (GI semptomları)	Ensefalopati	Takipne
MİNÖR	Yorgunluk	Bilinç Bozukluğu	Hipoksemi
	Uykusuzluk	Ataksi	Yaygın-lokalize Raller
	Baş Dönmesi		

Akut Dağ Hastalığı (ADH) ve Yüksek İrtifa İlişkili Akut Beyin Ödemi (ABÖ)

Akut Dağ Hastalığı ve Akut Beyin Ödemi Profilaksisi;

Tedrici tırmanış; Akut Dağ Hastalığı ve ABÖ'ni engellemede en önemli komponent. Bunun yanında bir günde dikey olarak kat edilen mesafenin kontrolünden ziyade tırmanıcının uyuduğu irtifa daha önemli (Öneri Düzeyi 1B). 3000 m'den daha az yükseklikler tırmanılacaksa, günlük uyunacak yükseklik 500m'den fazla artırılmamalı ve her 3-4 günde bir bir günlük dinlenme arası verilmeli.

Asetazolamid; Her ne kadar Akut Dağ Hastalığı ve ABÖ profilaksisinde Asetazolamid kullanımıyla ilgili çalışmaların pek çoğu retrospektif olsa da en önemli medikal proflaksi. Günlük dozu erişkinlerde 2 x 125mg (Öneri Düzeyi 1A), pediyatrik hastalarda daha az çalışma olsa da dozu 2 x 2.5 mg/kg po olarak belirtilmiş (Öneri Düzeyi 1C).

Deksametazon kullanımı için önerilen günlük erişkin dozu 2mg x 4 veya 4mg x 2. 3500m ya da daha yükseğe çıkılması gereken, askeri ya da arama kurtarma gibi yüksek riskli durumlarda daha yüksek dozlar önerilmiş ancak böbrek üstü bezini baskılamamak adına 10 günden uzun kullanılmaması gerekir (Öneri Düzeyi 1A). Potansiyel yan etkileri nedeniyle pediyatrik yaş grubunda kullanılması önerilmemiş.

İbuprofen kullanımı iki çalışmada plaseboya göre daha etkili bulunmuş ancak asetazolamid veya deksametazon ile karşılaştırılmamış ve fazla vaka incelenmediği için kılavuzda asetazolamid veya deksametazon yerine önerilmemiş (Öneri Düzeyi 2B).

Ginkgo biloba ekstresi kullanımı hakkında çok çelişkili yayınlar bulunmakla birlikte 2018 yılında yapılan ve 451 hastanın dahil edildiği bir meta-analizde ginkgo biloba ekstresinin akut dağ hastalığı proflaksisinde kullanılabileceğini gösterecek yeterli kanıt bulunamamış (A). Bu sebeple kılavuzda Akut Dağ Hastalığı ve ABÖ proflaksisinde kullanımı önerilmemekte (Öneri Düzeyi 2C).

Ön-iklimlendirme (preacclimatization); Tırmanmadan birkaç gün öncesinden başlayan hipobarik ve hipoksik bir bölmede tırmanıcıyı yüksek irtifaya alıştırma prensibine dayanır. Ancak lojistik olarak çok mümkün olmadığı ve bunun için henüz bir protokol belirlenememiş olduğu için kılavuz tarafından rutin olarak önerilmemekte (Öneri Düzeyi 1C).

Diğer öneriler; asetilsalisilik asit, lökotrien reseptör blokörleri, spironolakton ve sumatriptan kullanımının teorik olarak işe yarayabileceği ve araştırılması gerektiği belirtilmiş. Bunun yanında zorlu hidrasyon veya koka bitkisi çiğneme gibi yerel uygulamaların zararlı olduğu ve kullanılmaması gerektiği bildirilmiş.

Her bireyin bu profilaktik metod ve ilaçlara karşı tepkisinin ve tırmanacağı bölgenin özelliklerinin farklı olması nedeniyle kılavuz bir risk tablosu ve her risk grubuna göre farklı önerilerde bulunmuş.

Profilaksi için Risk Faktörleri:

Düşük risk:

Akut Dağ Hastalığı hikayesi olmayan ve <2800 metreye tırmanış yapacaklar. 2500-3000m yüksekliğe tırmanmak için >2 gün süre olması, uyuma yüksekliğinin günde 500 metreden fazla artırılmayacak olması ve her 1000 metrede bir, uyuma yüksekliği artırılmadan bir gün ara verilecek olması.

Orta risk:

Öncesinde Akut Dağ Hastalığı gelişme hikayesi olan ve 1 günde 2500-2800 metreye tırmanış yapacaklar. Akut Dağ Hastalığı hikayesi olmayan ancak 1 günde >2800 metre tırmanış yapacaklar. 3000 metreden yüksek irtifaya tırmanacak ancak her 1000 metrede bir bir gün ara verebilecek olmasına rağmen günde 500 metreden fazla uyuma mesafesi katedecek kişiler

Yüksek risk:

Akut Dağ Hastalığı hikayesi olup 1 günde >2800 metre tırmanış yapacaklar. ABÖ hikayesi olanlar. 1 günde >3500 metre tırmanış yapacaklar. >3000m yüksekliğe tırmanacak olmasına rağmen, uyuma yüksekliğinin günde 500 metreden fazla artacak veya her 1000 metrede bir, uyuma yüksekliği artırılmadan bir gün ara veremeyecek olanlar. Çok hızlı tırmanışlar (örneğin 7 günden daha hızlı şekilde Kilimanjaro dağına tırmanmak).

Düşük risk grubundaki tırmanıcılar için yalnızca tedrici tırmanış önerilmiş ve medikal profilaksiye gerek duyulmamış.

Orta ve yüksek risk grubundaki tırmanıcılar için ise tedrici tırmanışa ek olarak medikasyon önerilmiş. Asetazolamid ilk tercih olarak kullanılacak profilaktik ilaç olarak belirlenmiş. Allerji veya intoleransı olan tırmanıcılar için deksametazonun alternatif olduğu belirtilmiş. Çok riskli durumlarda ise (askeri, arama-kurtarma, çok yüksek irtifa) asetazolamid ve deksametazonun birlikte kullanımı önerilmiş.

Bu ilaçların tırmanıştan bir gün önce kullanılması gerektiği kılavuz tarafından önerilmiştir. Eğer hedef irtifaya ulaşılmış veya sabit bir irtifada iki günden fazla kalınacaksa profilaktik ilaçların ikinci günden sonra kesilebileceği, ancak hedefe çok hızlı varılmışsa profilaksinin dört gün kadar daha devam etmesi gerekir (Öneri Düzeyi 2C). İniş yolculuğu başladıktan sonra profilaksinin kesilebileceği de eklenmiştir.

Akut Dağ Hastalığı-Akut Beyin Ödemi Tedavisi:

En etkili ve birincil tedavi **alçalma yani irtifa kaybı** olarak belirlenmiş. Genellikle 300 veya 1000m alçalmanın semptomların gerilemesi için pek çok tırmanıcı için yeterli olacağı belirtilmiş (Öneri Düzeyi 1A). Nazal kanül ile **sPO2 değerini %90 üzerinde** tutacak kadar bir oksijen desteği efektif bulunmuş (Öneri Düzeyi 1C). **Taşınabilir hiperbarik bölmelerin**, alçalma sürecini aksatmadığı sürece kullanılabileceği belirtilmiş. (Öneri Düzeyi 1B). **Deksametazon** klinisyenler tarafından yaygınca kullanılmış ve tecrübe edilmiş bir ajan olarak tanımlanmış ve 8mg başlangıç dozunu takiben 4x4mg şeklinde semptomlar geçene kadar kullanılması önerilmiş (Öneri Düzeyi 1C). **Asetazolamid** kullanımının Akut Dağ Hastalığı ve ABÖ tedavisinden çok profilaksisinde önerilmekte olduğu ve tedavide kullanımı ile ilgili yeterli çalışma bulunmadığı belirtilmiş (Öneri Düzeyi 1C).

Yüksek İrtifa İlişkili Akut Akciğer Ödemi (AAÖ)

Genel itibari ile Akut Dağ Hastalığı ve Akut Beyin Ödemi ile aynı risk faktörleri nedeniyle oluşuyor olsa da patofizyolojik birtakım değişiklikler nedeniyle tedavi modalitelerinde farklılıklar mevcut.

Akut Akciğer Ödemi Profilaksi

Tedrici yükseliş hakkında yapılmış bir prospektif çalışma olmasa da kılavuzda AAÖ insidansı ve yükseklik arasında ters bir orantıdan bahsedilmiş (Öneri Düzeyi 1C). Akut Dağ Hastalığı ve ABÖ için belirtilen tırmanma modeli AAÖ için de geçerlidir şeklinde not edilmiş. **Nifedipinin** proflaktik kullanımı hakkında yapılmış yalnızca bir adet randomize kontrollü çalışma mevcut olmasına rağmen fazlaca klinik tecrübe mevcut denmiş ve kılavuzda 2x30mg'lık bir doz belirtilmiş (Öneri Düzeyi 1A). **Tadalafil** için önerilen profilaktik doz 2x10mg olarak belirlenmiş ancak nifedipine göre daha düşük klinik tecrübe olduğu için ek çalışma gerekmektedir şeklinde not düşülmüş (Öneri Düzeyi 1C). **Deksametazon** da aynı çalışmada tadalafil gibi etkili bulunmasına rağmen proflaktik kullanımı için ek çalışmalar önerilmiş (Öneri Düzeyi 1C). **Salmeterol** hakkında da bir adet randomize kontrollü çalışma olmasına rağmen klinik tecrübe olmaması ve geniş yan etki profili nedeniyle monoterapi olarak profilaktik kullanımı değil, daha çok nifedipin'e ek olarak kullanımı önerilmiş (Öneri Düzeyi 2B). **Asetazolamidin** her türlü yüksek irtifa hastalığında teorik olarak etkili olacağı düşünülmüş olsa da belirlenmiş bir profilaksi kullanımı bulunmamakta (Öneri Düzeyi 2C). **Ön iklimlendirme ve hipobarik oda kullanımı** hakkında da yeterli çalışma bulunmamakta ve profilakside yeri yok denmekte (Öneri Düzeyi 2C). Akut Akciğer Ödemi profilaksisi için önerilen primer yaklaşım **tedrici yükseliş** olarak belirlenmiştir. **Medikal tedavi yalnızca** Akut Akciğer Ödemi hikayesi bulunan hastalar için önerilmiş ve Nifedipin ilk tercih olarak belirlenmiştir. Tadalafil, deksametazon veya asetazolamid rutin bir profilaksi olarak belirtilmemekle birlikte salmeterol Akut Akciğer Ödemi hikayesi olanlarda Nifedipin'e ek olarak önerilmektedir.

Akut Akciğer Ödemi Tedavisi:

Alçalma: Semptomlar geçene kadar yaklaşık 1000m kadar alçalma önerilmektedir (Öneri Düzeyi 1A).

Oksijen desteği: sPO2 değerini %90 üzerinde tutacak kadar oksijen desteği alçalmaya alternatif olabilir (Öneri Düzeyi 1B).

Hiperbarik bölme: Tırmanıcıların yanlarında taşıdıkları kumaş bir bölme ve bu bölmeye hava pompalama prensibi ile çalışan bir yöntem olarak tanımlanmış. Yüksek irtifa ile ilişkili olmasa da akciğer ödemi tedavisinde literatürde kullanımı mevcut olduğu için alçalmayı geciktirmemek kaydı ile kılavuzda önerilmektedir (Öneri Düzeyi 1B).

Nifedipin: 2x30mg kullanımı, alçalma oksijen desteği veya hiperbarik tedavi mümkün olmayan hastalar için önerilmekte (Öneri Düzeyi 1C).

CPAP (continious positive airway preassure) yönteminin yüksek irtifa ilişkili Akut Akciğer Ödemi tedavisinde kullanımı hakkında yeterli çalışma bulunmamakla birlikte bilinci açık hastalarda oksijen desteğine ek olarak kullanılabilceği belirtilmekte (Öneri Düzeyi 2B).

Deksametazon kullanımının profilaktik olarak kullanımı için öneri düzeyi 1C olduğu halde tedavi amacıyla kullanımı için yeterli kanıt bulunmamakta ve öneri düzeyi 2C olarak belirtilmektedir.

Beta agonistlerin ve fosfodiesteraz inhibitörlerinin AAÖ tedavisinde kullanımı hakkında yeterli bilgi bulunamamıştır (Öneri Düzeyi 2C).

Yüksek irtifa ile ilişkili Akut Akciğer Ödemi tedavisine yaklaşım için **ilk ve en önemli öneri alçalış** olarak kılavuzda belirtilmiştir.

Eğer tırmanıcıların yanında **oksijen desteği varsa alçalma şart değildir** şeklinde not düşülmüştür.

Tedavide eğer alçalma, oksijen desteği veya hiperbarik tedavi mümkün değilse **Nifedipin bir monoterapi seçeneği** olarak düşünülebilir, veya bu tedavilerin yanında da verilebilir.

Yüksek irtifa, baş ağrısı, bulantı, kusma, baş dönmesi, yorgunluk, uykusuzluk, nefes darlığı önemli. Ayrıca Akut Dağ Hastalığı gelişmesi için mutlaka bir tırmanıcı olmanın gerekmediğine dikkati çekmek gerekir.

Kaynaklar:

[1] "http://www.alanarnette.com/blog/2017/12/17/everest-by-the-numbers-2018– edition/," http://www.alanarnette.com/blog/2017/12/17/everest-by-the-numbers-2018– edition/. [Online]. Available: http://www.alanarnette.com/blog/2017/12/17/everest-by-the-numbers-2018– edition/

[2] A. Luks et al., "Wilderness Medical Society consensus guidelines for the prevention and treatment of acute altitude illness.," Wilderness Environ Med, vol. 21, no. 2, pp. 146–55, Jun. 2010. [PubMed]

[3] A. Luks et al., "Wilderness Medical Society practice guidelines for the prevention and treatment of acute altitude illness: 2014 update.," Wilderness Environ Med, vol. 25, no. 4 Suppl, pp. S4-14, Dec. 2014. [PubMed]

[4] G. Guyatt et al., "Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines: report from an american college of chest physicians task force.," Chest, vol. 129, no. 1, pp. 174–81, Jan. 2006. [PubMed]

[5] J. E. Tintinalli, Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. New York. McGraw-Hill, 2016.

KUDUZ PROFİLAKSİ REHBERİ
TÜRKİYE 2019

Dr. Evrim Gül
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Kuduz, insan ve memeli hayvanların çoğunda ensefalit tablosu meydana getiren viral, zoonotik, öldürücü bir hastalıktır.Literatürde kuduz klinik tablosu geliştikten sonra iyileştiği bildirilen 15 vaka var ancak bunların da bazılarının tanısı hakkında şüpheler bulunmaktadır.

Hayvanlarda Kuduz

Tüm sıcakkanlı hayvanlar kuduz virüsü ile enfekte olabilirler, ancak hayvanlar kuduz virüsüne karşı aynı oranda hassas değildirler.Aynı zamanda temas sonrası bulaştırma riski açısından da türler arasında fark bulunmaktadır. Örneğin kuduz bir kurt, tilki ve çakal teması en yüksek riskli grubu oluştururken, köpek teması kuduz riski bakımından orta grupta yer alır. Ancak köpekler, hala dünyanın pek çok bölgesinde özellikle gelişmekte olan ülkelerde kuduzun bulaşmasındaki en önemli aracılardır.

Ülkemizde kuduza yakalanma ihtimali olan hayvan türleri;

- ***Köpek, kedi, sığır, koyun, keçi, at, eşek gibi evcil hayvanlar***
- ***Kurt, tilki, çakal, domuz, ayı, sansar, kokarca, gelincik gibi yabani hayvanlar***
- Ülke dışından getirilen ve ülke faunasında yer almayan bazı memeli hayvanlar da kuduz açısından risk oluşturmaktadır (maymun vb.). Bu tür hayvanlar ile olan temaslarda da kuduz riski düşünülmelidir

Hayvanlarda klasik kuduz seyrinde hastalık 3 dönemde kendini gösterir:

- ***Prodromal Dönem (Sükunet dönemi)***
  - Hareket değişiklikleri ile karakterizedir. Korkaklık ve sinirlilik, evden uzaklaşma, yabancı cisim yeme ve yutkunma zorluğu

    - 1-3 G sürer
- ***Saldırgan Dönem (Hareketli Dönem)***
- ***Felç Dönemi (Paralitik Dönem)***
    - Yüz kasları, gövde ve ayak kaslarında felçler oluşur
    - 3-4 G

Saldırganlık döneminin görülmediği kuduz seyir şekline sakin kuduz denir. Bu şekilde hastalık 1-7 gün sürer ve ölüm meydana gelir.

Kedi ve köpeklerde kuduz patogenezini araştıran çalışmalarda virüs santral sinir sisteminden tükrük bezlerine ulaştıktan sonra 10 gün içinde hastalık belirtileri ortaya çıkmakta ve hayvan ölmektedir. Bir başka deyişle ısıran hayvan salyasında virüs taşıyorsa 10 gün içinde ölmesi beklenir. (Bu nedenle kedi ve köpeğin 10 gün gözlemi önerilir) Kedi köpek dışındaki hayvanlarda böyle bir süre verilemez ve gözlem önerilmez.

İnsanlarda Kuduz

Kuduz, Rhabdoviridae ailesi, Lyssavirüs genusundan nörotrop bir RNA virüsü ile oluşan zoonotik, akut, ilerleyici viral bir ensefalomyelittir. Kuduz, Rhabdoviridae ailesi, Lyssavirüs genusundan nörotrop bir RNA virüsü ile oluşan zoonotik, akut, ilerleyici viral bir ensefalomyelittir. Ülkemizde yılda yaklaşık 250.000 kuduz riskli temas bildirimi yapılmakta olup yılda ortalama 1-2 kuduz vakası görülmektedir.

Kuduz virüsünün yara yerine inokülasyonundan sonra santral sinir sistemine ulaşması günlerce veya haftalarca sürebilir.Bu nedenle, temas sonrası profilaksi koruyucu olabilmektedir.Virüs, yara yerine komşu kas hücrelerinde replike olduktan sonra, asetil kolin reseptörleri aracılığı ile periferik sinirlere girer.Bu dönemden sonra aşı ve immünglobulin ile hastalığın durdurulması mümkün değildir.

Virüs periferden merkeze doğru 12-24 mm/gün hızla ilerler**.** Santral sinir sistemine ulaştıktan sonra virüs ters yönde yayılarak özellikle tükrük bezlerinde olmak üzere hemen hemen tüm dokulardaki sinirlerde replikasyona başlar.

Enfeksiyon geliştikten sonra hastalığın kliniği beş dönemde incelenebilir;

- İnkübasyon
- Prodrom
- Akut nörolojik dönem
    - Ensefalitik (saldırgan)
    - Paralitik (felç)
- Koma
- Ölüm

İnkübasyon Dönemi:

SSS enfeksiyonları içerisinde inkübasyon süresi en değişken olan kuduzdur.

İnkübasyon süresi:

- Virüsün miktarı
- Virüsün virülansına
- Yaranın santral sinir sistemine olan yakınlığına ve bölgedeki sinir dokusunun sıklığına
- Yaranın büyüklüğüne
- Isırılan yerdeki koruyucu materyale (giysi, eldiven gibi) göre değişmektedir

Vakaların çoğunda kısmen uzun iken (1-3 ay), %10-20 vakada 10-20 gün gibi kısa ve nadiren 1 yıldan daha uzun olabilir. Ancak 7 günden kısa ve 6 yıla kadar olan süreler literatürde vaka bildirimi şeklinde yer almıştır. Yayımlanan en uzun inkübasyon süresi 19 yıldır.

Prodromal Dönemi:

İlk ve erken dönem semptomları virüsün santral sinir sistemine ve dorsal kök ganglionlarına ulaşmasının göstergesidir. Ateş, karın ağrısı, gastrointestinal huzursuzluk görülür.Isırılan yerdeki veya ekstremitedeki uyuşma, parestezi, karıncalanma ve yanma hissi kuduz tanısı açısından değer taşır. Prodromal dönemdeki bu lokal bulgular, önce tüm ekstremiteye ve sonrasında boyuna ve yüze doğru yayılım gösterebilir.

Akut Nörolojik Dönemi:

Saatler veya birkaç gün içerisinde hastaların klinik bulguları prodromal dönemden akut nörolojik döneme ilerler. Bu döneme giren hastaların yaklaşık 2/3'ü ensefalitik kuduz bulguları gösterirken, kalan 1/3'ü GBS'e benzeyen paralitik hastalık bulguları oluşur.

Ölüm;

- Ensefalit bulguları taşıyan hastalarda klinik bulguların ortaya çıkışını izleyen 7 gün içerisinde, ancak 2-3 haftalık yaşam süreleri de bildirilmiş
- Paralitik hastalık özellikleri taşıyanlarda ortalama 13 gün

<u>Ensefalitik Kuduz-Klinik:</u>

- İlk gelişen nörolojik bulgu, uyaranlarla gelişen sinirlilik, korku ve telaş halidir.
- Ateş
- Değişiklikler gösteren bilinç düzeyi:
    - Ajitasyon ve göreceli olarak normal veya depresif haller arasında dalgalanır.
- Fobik ve inspiratuar spazm:
    - Aerofobi ve hidrofobi ensefalitik formda olan tüm kuduz hastalarında gelişir. Ancak, aerofobi hastalığın her döneminde klinik tabloya eşlik etmez. Bu fobiler hastanın yüzüne veya göğsüne doğru üfleyerek, bir fan aracılığıyla hava akımı sağlanarak, hatta bir fincan su uzatılarak ortaya çıkartılabilir
- Gelişen reaksiyon, yardımcı solunum kaslarının, diyaframın kasılması, boyun fleksiyonu ve ekstansiyonu ile karakterizedir. Nadir olarak opistotonus gelişebilir.
- Otonomik disfonksiyon:
    - Hipersalivasyon
    - Pupil düzensizlikleri
    - Nörolojik pulmoner ödem
    - Piloereksiyon,
    - Aşırı terleme,
    - Priapizm
- Çok nadir vakalar dışında kranial sinir tutulumu gerçekleşmez.

<u>Paralitik Kuduz-Klinik:</u>

- Ajitasyon ve bilinç değişikliği bulunmadığı için ensefalitik forma göre tanı daha zor tanı konur.
- Ensefalitik formda görülen ana bulgular kliniğin geç dönemlerinde ve daha hafif olarak gelişebilir.

- Fobik spazmlar hastaların yarısında görülürken, inspiratuar spazmlar preterminal dönemde hastaların tamamında tespit edilir.
- Ön planda olan güçsüzlük ve zayıflık bulgusu vardır
    - Genellikle ısırılan ekstremiteden başlar ve progresif olarak tüm ekstremiteleri ve sonrasında solunum ve farinks kaslarını etkiler.
- Bilateral fasial paralizi sıktır, özellikle ısırılmanın yüz ve baştan olduğu durumlarda fasial paralizi ve okülomotor paralizi daha sık gelişir.

Koma:

Kuduz bu döneme ulaştığında tanı konulması oldukça güçtür. Solunum düzensizliği, ritim bozukluğu, pupiller bulgular gibi, otonom tutulum bulguları dikkat çekici olabilir. Hastaların %30-60'ında ölümden önceki 6-12 saat içerisinde hematemez gelişebilir.

Kuduz Profilaksisi

Kuduz Riskli Temas Öncesi Profilaksi

IM uygulanır. İmmün temas öncesi profilakside 0 ve 7. günlerde toplam iki doz aşı istemi baskılanmış ya da immün yetmezliği olan kişilerde 21. veya 28. günde bir doz daha uygulanır. Risk grubunda antikor ölçümünün yapılamadığı durumlarda 2 yılda bir, tek doz rapel aşı yapılabilir.Aşı erişkinlerde deltoid bölgeye, küçük çocuklarda uyluğun anterolateral bölgesine kas içine uygulanır. Gluteal bölgeye aşı enjeksiyonu, yeterli antikor yanıtı oluşturmadığı için yapılmamalıdır. Gluteal bölgeye ve karın çevresine aşı uygulaması kesinlikle yapılmaz!

Kuduz Riskli Temas:

- Kuduza yakalanma ihtimali olan hayvanların ısırıkları,
- Açık yara, kesi, müköz membranların tükrük, salya ve diğer nöral doku, hayvanlarda kullanılan canlı oral aşı yemleri gibi potansiyel enfekte olabilecek materyalle teması ve tırmalama da ısırık dışı kuduz riskli temas olarak kabul edilir.
- Temas sonrası aşılamaya olabildiğince erken başlanmalıdır.
- Kuduzda inkübasyon süresi çok değişken olduğundan, riskli temas sonrasında aradan geçen süreye bakmaksızın temas kategorize edilerek uygun profilaksiye başlanmalıdır

Kuduz Profilaksisi Gerektirmeyen Temaslar

- Ülkemizde ve dünyada güncel verilerle **fare, sıçan, sincap, hamster, kobay, gerbil, tavşan, yabani tavşan** ısırıklarında insana kuduz geçişi gösterilmemiştir. Bu nedenle hayvan sağlığı ile ilgili kurumlar özel bir veri bildirmedikçe, bu tür hayvan ısırıklarında
- Güncel verilerle, ülkemizde **eve giren yarasaların ısırığı veya evde yarasa bulunması** durumunda (doğal ortamdaki mağaralarda olan yarasa teması vaka temelli değerlendirilir),
- **Soğukkanlı hayvanlar** (yılan, kertenkele, kaplumbağa vb.) tarafından ısırılma durumunda
- **Kümes hayvanları** ısırıklarında
- Sağlam derinin yalanması, hayvana dokunma veya besleme,
- Bilinen ve halen sağlam bir kedi veya köpek tarafından 10 günden daha önce ısırılma veya temas durumunda,
- Daha sonra kuduz olduğu anlaşılan bir hayvanı beslemek, sağlam derinin hayvanın kan, süt, idrar ve/veya feçesiyle temas etmesi, pişmiş etini yemek, kaynatılmış veya pastörize edilmiş sütünü içmek veya bu sütle yapılan süt ürünlerini tüketmek,

- Kuduz hastasına rutin bakım yapan riskli teması olmayan sağlık personeline (müköz membran veya bütünlüğü bozulmuş deri teması, ısırma vs.)
- **Kedi temaslarında**; Çıplak derinin hafifçe sıyrılması (deri altına geçmeyen yaralanmalar), kanama olmadan küçük tırmalama veya zedeleme şeklinde yaralanmaya sebep olan, provakasyon ile olmuş ısırılma dışı kedi temasları
- Son 6 (altı) ay içinde tam doz kuduz temas sonrası profilaksi uygulanmış kişilerde **profilaksi gerekmez**. Yüz bölgesinden yaralanma ve bağışıklığı baskılanmış kişilerde süreye bakılmaksızın proflaksi uygulanır.
- Profilaksi gerektirmeyen durumlarda da (insan ısırıkları dahil) yara temizliği, antibiyotik tedavisi, tetanoz profilaksisi gibi ihtiyaç duyulan tedavi yaklaşımları ihmal edilmemelidir. Kuduz profilaksisi uygulansın ya da uygulanmasın tüm kuduz riskli temaslar mutlaka kayıt altına alınmalıdır.

Temas Sonrası Yaklaşım

- Yara bakımı,
- Antibiyotik profilaksisi,
- Tetanoz profilaksisi,
- Kuduz aşısı uygulaması,
- Kuduz immünglobulin uygulaması

Yara Bakımı

- Kuduz riskli temas profilaksisinde en önemli adım
- İyi bir yara bakımı, kuduz virüsü geçişini azaltmadaki en etkili yöntem
- Mümkün olan en kısa sürede yapılmalı
- Tüm yaralanmalarda yara yeri derhal bol akarsu (basınçlı su veya hortum ucunun sıkılarak mümkün olduğu kadar jet akımın sağlanması şeklinde) ve sabunla iyice yıkanmalı
- Yıkama işlemi bittikten sonra alkol veya iyotlu antiseptiklerden biri kullanılmalı
- Mekanik olarak virüsün mümkün olduğu kadar uzaklaştırılması amaçlandığından, sadece antiseptik uygulama, bol su ve sabun ile yıkamanın yerini alamaz.
- Yaraya mümkün olduğu kadar dikiş ve benzeri girişim yapılmaması tercih edilir.
- Derin ve geniş yaralanmalarda, kozmetik faktörler ve enfeksiyon riski değerlendirilmelidir.
- Dikiş atmak gerekiyorsa; virüsün sinir içine inokülasyon riskini en aza indirmek için yara çevresine ve içine kuduz immünglobulini yapıldıktan 2 saat sonra atılabilir.

Antibiyotik Profilaksisi

- Tüm insan ısırıklarında antibiyotik profilaksisi verilmelidir
- Hayvan ısırmalarında ise;

- Yüzden ısırılmalar,
- Elden ısırılmalar,
- Kemik ve eklem penatrasyonu olasılığı olan ısırılmalar,
- Protez ekleme yakın yaralar,
- İmmünyetmezlikli kişiler (splenektomi ve diabet dahil),
- Genital bölge yaralanmaları.
- Derin delinme yaraları (özellikle kedilerle olan)
- Kapatma gerektiren yaralarda antibiyotik önerilir
- Diğer yaralanmalarda ödem ve ezilme varlığında başvuru ilk 8 saat içinde ise klinik bulgular olmasa bile antibiyotik profilaksisi uygulanır.
- İlk 8 saatten sonraki başvurularda klinik olarak enfeksiyon düşündüren bulgu yoksa antibiyotik vermeye gerek yoktur.
- Profilakside Tercih Edilecek Antibiyotikler
- Erişkinlerde:
- Amoksisilin-klavulanat (875-125 mg, 2x1 po veya 500-125 mg, 3x1po)
- Penisilin alerjisi varlığında;
- Klindamisin (300 mg, 4x1 po) + Trimetoprim/sulfametaksazol forte tablet (2x2 po)
- Doksisiklin (100 mg, 2x1 po) + metronidazol (500 mg, 3x1) ya da klindamisin(300mg-450 mg, 3x1)
- Gebelerde, penisilin alerjisinde klindamisin tercih edilmelidir. Makrolidler (Azitromisin 500 mg, 1x1 po, Klaritromisin 500 mg, 2x1 po) de kullanılabilir.
- Profilakside Tercih Edilecek Antibiyotikler
- Çocuklarda:
- Amoksisilin-klavulanat (45-100 mg/kg/gün, 2-3 doza bölünerek po)
- Alternatif tedaviler;
- Doksisiklin (8 yaşından büyüklerde, 2-4 mg/kg/gün, 2 doza bölünerek po)
- Sefuroksim (10 mg/kg/gün, 2 doza bölünerek po) + metronidazol (30 mg/kg/gün, 3 doza bölünerek po)
- Penisilin alerjisinde
- Klaritromisin (15 mg/kg/gün, 2 doza bölünerek po)
- Azitromisin (10 mg/kg/gün, tek dozda po)
- Çocuk ve erişkinler için antibiyotik profilaksi süresi belirgin kirli olmayan yara durumunda 3 gün, kirli yara durumunda 5 gündür.
- İmmünsupresif hastalar dahil tüm hastalar 3 gün sonra tekrar değerlendirilmelidir.

Tetanoz Profilaksisi

- Tüm hastalar tetanoz profilaksisi yönünden değerlendirilmelidir

Tablo 2. Kuduz Riskli Temas Sonrası Tetanoz Profilaksisi

Bağışıklama durumu	Kategori II Kuduz Riskli Temas[1]		**Kategori III ve IV** Kuduz Riskli Temas	
	Td	TIG	**Td**	**TIG**
Bilinmiyor veya < 3 doz	Evet	Hayır	**Evet**	**Evet**
≥ 3 doz	Hayır/Evet[2]	Hayır	**Hayır/Evet[3]**	**Hayır**

[1] Kirli ve dışkı ile bulaşık Kategori II yaralanmalar kategori 3-4 gibi değerlendirilir.
[2] Evet, son dozun üzerinden geçen süre >10 yıl ise,
[3] Evet, son dozun üzerinden geçen süre >5 yıl ise (daha sık rapel doza gerek yoktur).
Td: Tetanoz ve erişkin tip difteri toksoidi, TIG: Tetanoz immünglobulin.
İnsan kaynaklı tetanoz immünglobulini 250 IU, IM yoldan uygulanır, at kaynaklı immünglobulin kullanılacaksa 1.500-3.000 IU, IM olarak yapılabilir.

Kuduz Aşı Uygulaması

- **4 Dozluk Aşı Şeması**: 0., 3., 7. günlerde birer doz ve 14 ile 28. günler arasında dördüncü doz olmak üzere toplam **dört** doz uygulanır.
- **2.1.1. Aşı Şeması**: 0. gün 2 doz, 7. ve 21. günlerde birer doz olmak üzere toplam **dört** doz olarak uygulanır.
- **2.1.1 aşı şemasında 0. günde yapılan iki doz aşının her bir dozu farklı ekstremiteye uygulanmalıdır.**
- Aynı anatomik bölgeye birden fazla aşı uygulanacaksa, uygulama yerleri arasında en az 2 cm uzaklık bulunmalıdır.
- Bir veya birkaç doz aşı yapıldıktan sonra, aşıya ara vererek yeniden başvuranlarda aşılama şemasına kalınan yerden devam edilir.
- Bebek, çocuk, erişkin ve gebelerde kuduz bağışıklaması aynı şema ve dozlarla uygulanır.
- Kuduz riskli temas sonrası aşılaması devam eden hastanın bu sırada yeni bir riskli teması olmuşsa aşılama şeması aynı şekilde sürdürülür.
- İkinci temasta immünglobulin endikasyonu varsa ilk doz aşıyı takip eden yedi gün içinde immünglobulin yapılır. Süre 7 günü geçmiş ise immünglobulin yapılmamalıdır.
- Aşılama sırasında viral ve bakteriyel enfeksiyon saptanan hastalar uygun şekilde tedavi edilir ve aşılama sürdürülür.

İmmünglobülin Uygulaması

- Heterolog (at kaynaklı) olanlarda 40 IU/kg, insan kaynaklı olanlar için 20 IU/kg olarak yapılmalıdır.
- Dozun artırılmasının hiçbir yararı yoktur ve hatta antikor yanıtını baskılayabilir.
- İmmünglobülinin tamamı, anatomik olarak uygun ise yara çevresine ve yara içine yapılmalı, uygun değilse bir kısmı kompartman sendromu dikkate alınarak yara çevresine ve yara içine yapılmalı, geri kalanı sistemik olarak İM yolla (gluteal bölgeye yapılmamalıdır, öncelikle deltoid veya bacak anterolateral bölgesine) yapılmalıdır.

- Eğer önerilen doz miktarı tüm yaraya uygulamak için yetersiz kalıyorsa SF ile yaranın büyüklüğüne göre yeteri kadar sulandırılarak yara içine ve çevresine uygulanmalıdır.
- İmmünglobülin asla aşıyla aynı enjektörle ve aynı anatomik bölgeye yapılmaz.
- Nadir görülebilen olası alerjik reaksiyonlar için müdahale koşulları mutlaka hazır olmalıdır

Kategori	Temas Tipi	Hayvanın Durumu			Önerilen Yaklaşım
I	• Hayvana dokunma veya besleme • Sağlam derinin yalanması				➢ Herhangi bir işlem yapılmasına gerek yok.
II	• Çıplak derinin hafifçe sıyrılması (deri altına geçmeyen yaralanmalar) • Kanama olmadan küçük tırmalama veya zedelenme	A. Temas eden evcil hayvanın son bir yılda kuduz aşısı yapılmış ise			➢ Yara bakımı ➢ Tetanoz profilaksisi için değerlendirilir. ➢ Hayvanın 10 gün gözlemi yapılır[1].
		B. Temas eden evcil hayvanın son bir yıl içerisinde kuduz aşısı yapılmamış veya bilinmiyorsa	Hayvan sağlıklı ve gözlemi yapılabildiğinde		➢ Yara bakımı ➢ Tetanoz profilaksisi için değerlendirilir. ➢ Hayvanın 10 gün gözlemi yapılır[1].
			Hayvanın gözlenemediği durumda	Provokasyon ile gerçekleşen küçük kanamasız kedi tırmalaması	➢ Yara bakımı ➢ Tetanoz profilaksisi için değerlendirilir
				Diğer Temaslar	➢ Yara bakımı ➢ Tetanoz profilaksisi için değerlendirilir. ➢ Aşılamaya hemen başlanır. (0., 3., 7. günlerde birer doz ve 14-28. günler arasında bir doz daha olmak üzere toplam 4 doz ya da 0., 7., 21. günlerde olmak üzere 2.1.1. şeması).
III	• Deriyi zedeleyen tek veya çok sayıda sıyrık ve tırmalamalar • Mukozaların, açık cilt yaralarının hayvanın salyası ile temas etmesi • Lezyonun kafa, boyun, parmak uçları gibi sinir uçlarının yoğun olduğu bölgelerde olması	A. Temas eden evcil hayvanın son bir yılda kuduz aşısı yapılmış ise			➢ Yara bakımı ➢ Tetanoz profilaksisi için değerlendirilir. ➢ Aşılamadan hayvanın 10 gün takibi yapılır[2].
		B. Temas eden evcil hayvanın son bir yıl içerisinde kuduz aşısı yapılmamış veya bilinmiyorsa	Hayvan sağlıklı ve gözlemi yapılabildiğinde		➢ Yara bakımı ➢ Tetanoz profilaksisi için değerlendirilir. ➢ Aşılamaya hemen başlanır[5]. (0., 3., 7. günlerde birer doz ve 14-28. günler arasında bir doz daha olmak üzere toplam 4 doz) ➢ Hayvanın 10 gün takibi yapılır[3]. ➢ İmmünglobülin[4].
			Hayvanın gözlenemediği durumda		➢ Yara bakımı ➢ Tetanoz profilaksisi için değerlendirilir. ➢ Aşılamaya hemen başlanır. (0., 3., 7. günlerde birer doz ve 14-28. günler arasında bir doz daha olmak üzere toplam 4 doz). ➢ İlk doz aşı ile birlikte hemen immünglobülin[5] uygulanır.
IV	• Kuduza yakalanma ihtimali olan yabani hayvan türleri ile riskli temas				➢ Yara bakımı ➢ Tetanoz profilaksisi için değerlendirilir. Aşılamaya hemen başlanır. (0., 3., 7. günlerde birer doz ve 14-28. günler arasında bir doz daha olmak üzere toplam 4 doz). ➢ İlk doz aşı ile birlikte hemen immünglobülin[5] uygulanır.

[1] Hayvanın hastalık belirtisi göstermeci dahil, herhangi bir nedenle ölümü, kaçması ya da ortadan kaybolması durumunda temas sonrası aşı profilaksisi (4 doz aşı ya da 2.1.1 şeması uygulanır, immünglobulin uygulamasına gerek yoktur) uygulanır.
[2] Hayvanın kuduz belirtisi göstermesi veya açıklanamayan bir nedenle ölümü halinde hemen (0., 3., 7. günlerde birer doz ve 14-28. günler arasında bir doz daha olmak üzere toplam 4 doz aşı ile birlikte immünglobulin başlanır.
[3] Kedi ve köpekler için 10 günlük izlem sonucunda hayvan sağlıklı ise aşılama durdurulur.
[4] Hayvanın izlem süresi içerisinde hastalık belirtisi göstermesi, herhangi bir nedenle ölmesi, kaçması ya da ortadan kaybolması durumunda ilk aşılamadan sonra en geç 7 gün içinde immünglobulin yapılır. Eğer süre 7 günden uzun ise immünglobulin uygulanmaz, aşı 4 doz olarak yapılır.
[5] İmmünglobülinin hemen bulunamadığı durumlarda ilk doz aşı uygulamasından sonra en geç 7 gün içinde yapılmalıdır.

Tablo 4.İmmün Sistemi Baskılanmış Kişilerde Kuduz Profilaksisi

	Kategori	Önerilen Yaklaşım
İmmün sistemi baskılanmış hastalar (splenektomi dahil), kemoterapi gibi immün sistemi baskılayan ilaç alan hastalar CD4+ hücre sayısı<200/mm^3 olan HIV+ kişiler	Kategori I	Herhangi bir işlem yapılmasına gerek yok
	Kategori II-III-IV	Yara bakımı (Antibiyotik) ➢ Tetanoz profilaksisi için değerlendirilir İmmünglobülin[1] Aşılama (0., 3., 7. günlerde birer doz ve 14-28. günler arasında bir doz daha olmak üzere toplam 4 doz)*

[1]İmmünglobülin ilk doz aşı uygulamasından sonra en geç 7 gün içinde yapılmalıdır.
*İmmunsupresyon durumuna göre ek doz aşı ihtiyacı için vaka bazlı değerlendirilir.

Temas Öncesi Aşılanmış Olanlar İçin Riskli Temas Sonrası Profilaksi Önerileri

- Daha önce, herhangi bir nedenle (temas öncesi veya temas sonrası profilaksi) hücre kültür aşılarıyla tam doz aşılaması yapılan sağlıklı kişilere (geçen süreye bakılmaksızın),
- Belge ile kanıtlanmış kuduz antikor titresi bulunanlara (eğer referans laboratuvarda ölçülen antikor düzeyi 0.5 IU/mL ve üstünde ise),
- En az iki aralıklı doz yapılmış olan ve bunu belgeleyen immün sistemi normal bireylere aşılama 0. ve 3. günde olmak üzere toplam iki doz aşı yapılır. İmmünglobülin yapmaya gerek yoktur.

Jetlag Hastasına Yaklaşım
Dr. Öğr. Üyesi Oğuzhan BOL

JETLAG NEDİR?

- İlk defa 1966'da bir gazete makalesinde bahsedilmiş.
- Jetlag sirkadiyen desenkroni olarak adlandırılan en az iki farklı saat diliminin aşıldığı uçak seyahatleri sonrası ortaya çıkan uyku bozukluğunun genel adıdır.
- Vücudun sirkadiyen ritminin varış noktasındaki ortama uyumsuzluğu sonrası ortaya çıkar.
- Etkilenme derecesini yaş, geçilen saat dilimleri sayısı, uçuşun yönü ve başlangıç zamanı gibi faktörler etkiler.
- Uluslararası uyku bozuklukları sınıflaması 2 de: en az iki saat diliminin geçildiği jet yolculukları sonrası bir ya da iki gün sonra ortaya çıkan aşırı uykusuzluk veya imsomnia ile beraber gün boyu keyifsizlik, ile beraber somatik bozuklukların görüldüğü ve bu durumların başka bir uyku bzk, nörolojik bzk, mental bzk, ilaç beya madde alınımı ile açıklanamadığı durumdur
- Doğu yönüne uçuşlar daha fazla etkili, doğuya gidildiğinde yolculuk süresi + sürenin yarısı zamanında varış

- Batı ise yolculuk süresinin dörtte biri kadar süre sonra varılmış oluyor
- Vucutta uyku düzenini hipotalamustaki suprakiazmatik çekirdek ayarlar. Bu ayarlamayı ışığa göre yapar. Retinaya düşen ışıklar bu bölgeyi uyarır. Işık durumuna göre 24 saatlik sirkadiyen ritm düzenlenir
- Zeitgeber: çekirdeği sıfırlayan etkenler, en kuvvetlisi ışıktır, diğerleri ısı, sosyal ilişkiler, farmaklojik ilaçlar, egzersiz ve yemek saati

SEMPTOMLAR

- Uyku bozukluğu
- Yorgunluk hissi
- Zihinsel ve fiziksel kapasite azalması
- Baş ağrısı
- Keyifsizlik
- GİS düzensizlikleri

KORUNMA

Uyku düzeni: Yolculuk hedefine göre

Alkol ve Kahve: Uykuyu bozan herşeyden kaçınılmalıdır

Doğuya gidilecek ise 3 gün önceden başlayarak her gün 1 saat önce uyumalı ve kalkmalı, sabah 1 saat yeterli ışık almalı ve yatmadan 5 saat önce melatonin almalı, varış yerinde sabah gün ışığından korunmalı güneş gözlüğü ile öğleden sonra ışığa maruz kalınmaya çalışılmalı, yatmadan önce melatonin ,kısa süreli uykular , uyku hijyeni

Batıya gidilecek ise 3 gün önceden başlayarak her gün 1 saat geç uyumalı ve kalkmalı, sabah ışığından kaçınılıp akşam ışığına maruz kalınmaya çalışılır, melatonin çok gerekli değil, kısa süreli uykular , uyku hijyeni

Kahve içilecekse bile en azından gündüz uyanıklığı için tercih edilebilir

Jetlag tedavisi sırasında da alkol alınmamalıdır

TEDAVİ

- Egzersiz
- Hidrasyon
- Uygun şekilde gün ışında kalmak
- Melatonin
- Melatonin reseptör analogları (Ramelteon and Tasimelteon)
- Benzodiazapin dışı hipnotikler (Zolpidem)
- Kafein
- Difenhidramin

- Armadofinil
- Bunlar yeni saat diliminde yapılmalı
- Yolculuk sırasında sirkadiyen ritme uygun yapay ışık alabilir
- Melatonin epifiz bezinden seratoninden salgılanır ve düşük sıcaklıkta en iyi üretilir. Artınca vücut gece olduğunu düşünüyor.
- Öğleden sonra akşam saatleri arasında alınırsa semptomları düzeltebilir. 0.5- 5 mg dozunda
- Yolculuk sırasında yeni saat dilimine göre melatonin almalı , yani oranın gece saatine göre. 7-8 den fazla sAAt dilimi geçilecek ise 3 gün önce başlamalı
- Yan etkisi uykusuzluk, baş dönmesi, baş ağrısı ve iştahsızlık, yüksek dozun yan etkisi ise hipnotik etkiler
- Ramelteon: insomniada kullanılan sedatif bir hipnotik 1, 4 veya 8 mg
- Zolpidem gaba-a reseptirüne bağlanır, güçlü hipnotik zayıf antikonvulzan ve kas gevşetici etkili 10 mg
- Kafein dikkat, odaklanma, ve algıyı geliştirdiğini göstermişler önerilen doz 200 mg/3 saatte bir
- Difenhidramin yan etkileri için kullanılıyır ama yaşlılarda kullanmamk gerekiyor, çok çalışma yok. 50 mg
- Merkezi sinir sistemi (CNS) uyarıcısı olan Armodafinil, obstrüktif uyku apnesi, vardiyalı çalışma bozukluğu ve narkolepsi nedeniyle aşırı uykululuk yaşayan yetişkinlerde uyanıklığı artırmak için tasarlanmıştır. 150 mg

KAYNAKLAR

- Arendt J, Alshous, M, Marks V. Alleviation of jet lag by melatonin: Preliminary results of controlled double-blind trial. *Br Med J* 1986;292:1170.
- Zee PC, Wang-Weigand S, Wright KP, et al. Effects of ramelteon on insomnia symptoms induced by rapid, eastward travel. *Sleep Med* 2010;11:525–533.
- Jamieson AO, Zammit GK, Rosenberg RS, et al. Zolpidem reduces the sleep disturbance of jet lag. *Sleep Med* 2001;2:423–430.
- Preventive Effect of L-Carnitine on the Disorder of Lipid Metabolism and Circadian Clock of Mice Subjected to Chronic Jet-Lag

Meta analizi

Dr. Öğr. Üyesi. Kamber KAŞALİ*

*Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Tıp Bilişimi Anabilim Dalı

Meta Analizi

- Aynı konuda farklı yer, zaman ve mekanlarda yapılmış olan araştırma sonuçlarını niceliksel ve niteliksel olarak birleştirmeye ve o konuda genel bir sonuca ulaşmaya yardımcı olan istatistiksel bir yöntemdir.
- Farklı çalışmalardan elde edilen sonuçların bir araya getirilmesi ile tek bir çalışmanın verdiği çalışmalardan çok daha güvenilir ve etkin sonuçlar ortaya koymaktadır.

Meta Analizine Neden İhtiyaç Vardır

- Literatürde herhangi bir konu hakkında yayınlanmış çalışmalar incelendiğinde pek çok araştırmanın sonuçlarının birbirinden farklı olduğu ortaya çıkmaktadır. Doğal olarak bu durum, incelenen konu hakkında araştırmacıların karar vermesini zorlaştırmaktadır. Araştırmacı böyle durumlarda farklı olan bu sonuçları esas alarak neye göre nasıl karar verecektir?

Hangi Araştırmaların Meta Analizi Yapılabilinir?

- Randomize kontrollü çalışmaların (Tedavi etkinliği)
- Gözlemsel çalışmaların (Risk faktörlerinin etkisi)
- Diagnostik çalışmaların (Tanı testlerinin etkinliği)

Meta Analizinin Amaçları

- Bilimsel literatürde ortaya çıkan tutarsızlıkları değerlendirmek ve nedenlerini incelemek.
- Küçük örneklemlerle yürütülmüş çalışmaları birleştirerek örneklem büyüklüğünü arttırarak parametre tahminlerinin kesinliğini ve gücünü arttırmak.
- Elde edilen sonuçlara göre sonraki çalışmalara ışık tutmak ve yeni araştırma konuları ortaya koymak.
- Çalışmalar arasında ortaya çıkan heterojenliğin doğru kaynaklarını bulmak.

Meta Analizinin Avantajları

- Eğer bireysel çalışmalar benzer bulgulara sahip ise, elde edilmiş sonuçların geçerliliği kuvvetlenecektir.
- Bireysel çalışmalar istatistiksel anlamlılık ile sonuçlanmak için çok küçük örnekleme sahip olabilir, fakat meta analizi çalışmalarının bulguları birleştirilerek bunun üstesinden gelinebilir.
- Bireysel bir çalışmanın gözlenen sonucunun bir şans bulgusu olup olmadığını açıklayabilir.

Meta Analizinin Dezavantajları

- Çok fazla titizlik ve dikkat gerektirmesi
- Literatür taramasının çok zaman alıcı olması.

Meta Analizi ne Zaman Yanlış Sonuç Verir?

- Sistematik derleme yapılmadan meta analizi yapılırsa
- Kalitesi düşük analizler meta analizine dahil edilirse

- Çalışmaların heterojenliği göz ardı edilirse
- Çalışmaların yanlı seçiminden doğan hatalar
    1) Yayın yanlılığı (publication bias)
    2) Çok farklı zaman dilimlerinde yapılan çalışmaların alınmasından dolayı ortaya çıkan yanlılıklar
    3) Yayın dili sorunları
    4) Araştırmalarda sonuçların yeterli olarak verilmemesi

Meta Analizi Dikkat Edilecek Hususlar

- Meta analizi çalışmalarında literatür taraması sonucunda bulunan tüm çalışmalar meta analizine dahil edildiğinde hatalı ve yanlı sonuçlar elde edilebilmektedir.
- Bunu önleyebilmek için araştırmacı, çalışmaya alınacak olan araştırmaları, çalışmanın başında belirlediği kabul ve red kriterlerini dikkate alarak belirtmelidir
- Bu kriterler belirlendikten sonra konuyla ilgili en az iki uzmanın çalışmaları okuyup onay vermelerinden sonra bu çalışmaların meta analizine dahil edilmesi gerekmektedir

Etki Büyüklüğü

- İlk olarak 1977 yılında Cohen tarafından geliştirilmiş olan etki büyüklüğü meta analizinin temel konusudur.
- Etki büyüklüğü (effect size) veya etki genişliği (tedavi etkisi, treatment effect) genellikle iki değişken arasındaki ilişki miktarı veya iki grup arasındaki farklılığın miktarı olarak kullanılan bir indeks değeridir.
- Meta analizine dahil edilecek çalışmalar sayısal olarak birleştirilmeden önce çalışmaların her biri için sonuç değişkenine ait ölçümlerin etki büyüklüklerinin hesaplanması gerekmektedir

Cohen tarafından bildirilen Effect Size aralıkları			
Test	**Düşük etki büyüklüğü**	**Orta etki büyüklüğü**	**Yüksek etki büyüklüğü**
İndependent samples t test	0.20	0.50	0.80
Ki-kare testi	0.10	0.30	0.50
Cohen 1988			

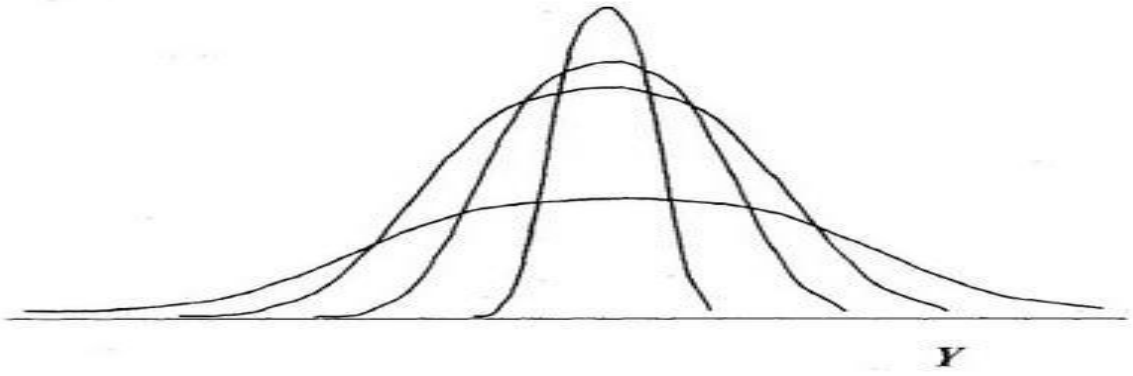
Meta Analizinde Model Seçimi

Meta analize dahil edilen çalışmaların homojen olup olmamasına göre analiz yapılırken iki model kullanılır bu modeller;

- Sabit etki modeli
- Rasgele etki modeli

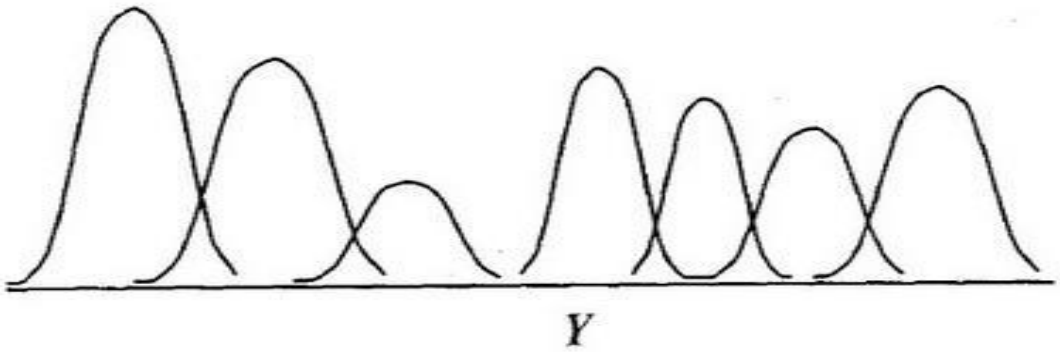
Sabit Etki Modeli

- Bu modeldeki temel varsayım, meta analizine dahil edilecek olan her bir çalışmanın tamamen ortak bir etki büyüklüğüne sahip olmasıdır.
- Etki büyüklüğünü etkileyen bütün faktörler meta analizine dahil edilen tüm çalışmalarda aynı olduğu için gerçek etki büyüklüğü de bütün çalışmalarda sabittir.



Rasgele Etki Modeli

- Meta analizi çalışmaları karar aşamalarında, meta analizine dahil edilen çalışmaların etki büyüklüklerinin benzer olmaması varsayılmaktadır.
- Model genellikle heterojenlik durumda kullanılmaktadır.
- Homojen durumda sabit etki modeli ve rasgele etki modeli benzer sonuçlar vermektedir.

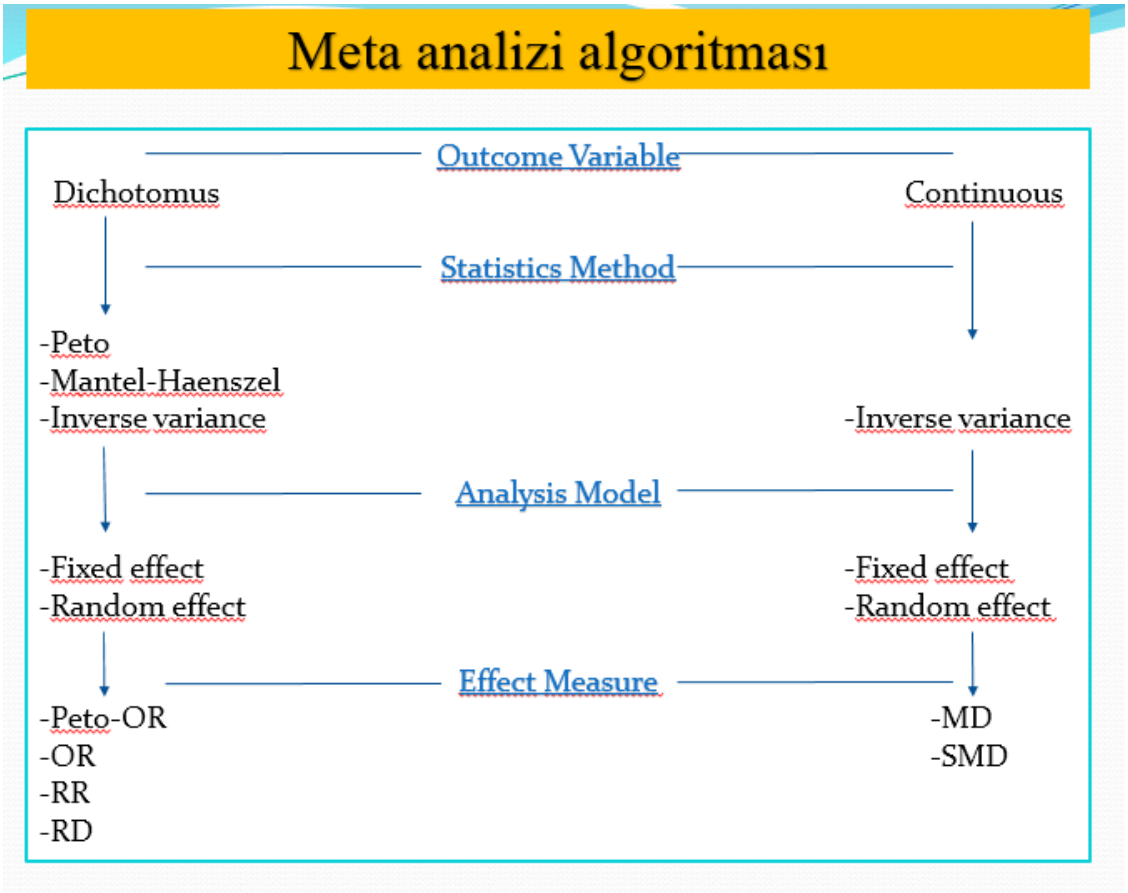


Sabit Etki Modeli ile Rasgele Etki Modeli'nin Karşılaştırılması

- Rasgele etki modelinde, gerçek etki büyüklüğünün meta analizine alınacak her bir çalışmada aynı olmadığı varsayılır ve bu modelde amaç, etki büyüklüğünü tahmin etmek değil, etki büyüklüklerinin dağılımlarının ortalamasını tahmin etmektir.
- Sabit etki modelinde gerçek etki büyüklüğünün meta analizine dahil edilen bütün çalışmalarda aynı olduğu varsayılır ve özet etki (summary effect) istatistikleri bu ortak etki büyüklüğünün bir tahminidir.
- Meta analizinde homojenlik test sonucunda homojen kabul edilen çalışmalar için araştırmacılar sabit etki modelini, heterojen çalışmalar için ise rasgele etki modelini kullanmaktadırlar.

Meta Analizinin Grafiksel Gösterimleri

- Forest grafik
- L'abbe grafik
- Galbraith Radial grafik
- Funnel grafik
- Yanlılığın risk grafiği (Risk of bias grafik)
- Yanlılığın özet risk grafiği (Risk of bias summary grafik)



ATUDER
Acil Tıp Uzmanları Derneği

Trombositten Zengin Plazma

Mehmet Cenk TURGUT

PRP(Platelet Rich Plasma) kişinin kendi kanının yüksek hızlı merkezkaç kuvveti ile bileşenlerine ayrılması sonucu oluşan kan ürünüdür. Yönteme göre değişmekle birlikte ortalama trombosit sayısı 3-5 kat artar, yani PRP sınır değerinin üzerinde trombosit içeren plazmadır. PRP, sahip olduğu yüksek platelet konsantrasyonu nedeniyle hiperfizyolojik oranda büyüme faktörü içerir(1, 2). Bu özelliği ile tendon, ligament, kıkırdak ve kas yaralanmalarında iyileşme sürecini hızlandırıcı etkisi hayvan deneylerinde gösterilmiştir(3). PRP kullanımındaki asıl amaç, trombositlerin içerdikleri alfa ve dens granürlerinin zengin içeriklerinin ortama tedavi amaçlı salınımının sağlanmasıdır.

Trombositler esas olarak hemostazdaki rolleri ile bilinen kandaki küçük ve çekirdeksiz pulcuklardır. Plateletlerin bir diğer önemli görevi içerdikleri bir takım büyüme faktörleri, sitokinler ve diğer biyoaktif faktörler ile yara iyileşmesini başlatması ve düzenlemesidir(4). Trombositlerin sayıları iyileşme mekanizmasının erken dönemlerinde pik yapar. Hemostazda ve yara iyileşmesinde kritik rol üstlenirler. Yara yerinde istirahat halinde diskoid şekilde bulunan plateletler, trombin ile aktive olmaları sonrasında şekil değiştirerek psösopod adı verilen uzanımlar gösterirler. Aktive plateletler alfa ve dens granüllerinde bulunan pıhtılaşma ve büyüme faktörlerini ortama salarlar. Trombositlerin iyileşme sürecindeki bu protein profilinin kaynağı megakaryositler ve plazmadır(5). Alfa ve dens granürlerinin içerikleri **Tablo 1**' de yer almaktadır(6). 2007'de yapılan bir çalışmayla alfa granüllerde 200'den fazla protein tanımlanmıştır. Dens granüllerle yapılan bir çalışmada ise, 40'tan fazla proteinin tanımlanmıştır. Bunların rejenerasyonda ve glikolizde rol alan önemli proteinler olduğu gösterilmiştir. Koagülasyon, inflamasyon, remodeling gibi yara iyileşme süreçleri trombositleri aktive ederek protein sentezinin miktarını ve niteliğini değiştirmektedir(7, 8).

İlk kez 1998 yılında marx ve ark. tarafından tanımlanmıştır, fakat aslında atası 70 lı yıllarda Matras tarafından yara iyileşmesindeki rolü araştırılan fibrin yapıştırıcıdır. Fibrin yapıştırıcıyı daha hızlı aktive etmek amacıyla içine trombin ve yüksek miktar trombosit eklediler (1975-1979).(yara iyileşmesinin doğal sürecini taklit etmeye çalıştılar sonrasında bu kavram daha sofistike bir kavram olan doku rejenerasyonuna bıraktı.) PRP ilk olarak 2000'li yıllarda maksillofasyal cerrahide kullanılmış, 2012 yılında ise kas iskelet sistemi yaralanmalarında kullanımı için FDA onayı almıştır(9). Daha sonra artık her şeyde kullanılmaya başlamıştır. PRP ile biz yara iyileşme mekanizmasını takip ediyor aktive trombositlerdeki alfa ve dens granürlerinden salınan büyüme faktörleri, kemokinler ve pek çok protein salınımıyla doku iyileşmesi için bir şeyler bekliyor umut ediyoruz. PRP, sahip olduğu yüksek platelet konsantrasyonu nedeniyle hiperfizyolojik oranda büyüme faktörü içerir. Bu özelliği ile kronik yaralanmalarda iyileşmeyi geliştirdiği ve akut yaralanmalarda tamiri hızlandırdığı öngörülür(10, 11).

Şekil 1. Alfa Granürlerinin mikroskopik görüntüsü.

Tablo 1. Trombosit granüllerinin içerikleri

Alfa Granülleri	Dens Granülleri
-İntegral membran proteinler	-Katyonlar
-Koagülasyon sistemi proteinleri	-Fosfatlar
-Adhezyon proteinleri	-Biyoaktif aminler
-Kemokinler	-Nükleotidler
-Büyüme faktörleri	
-Pro-anjiyojenik ve Anti-anjiyojenik faktörler	
-Mikrobiyolojik proteinler	

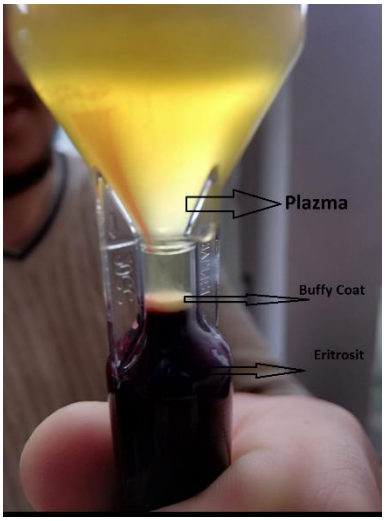
TROMBOSİTTEN ZENGİN PLAZMA HAZIRLANMASI VE ÇEŞİTLERİ

Plazmanın hücresel komponentlerini; %93 eritrosit, %6 platelet ve %1 lökosit oluşturur. PRP tam kana göre 3-5 kat daha yüksek oranda trombosit içerir. PRP, otolog antikoagülanlanmış tam kanın santrifüje edilmesi ile elde oluşturulur. Tam kana santrifüj öncesinde sitrat katılarak iyonize kalsiyum bağlanır ve pıhtılaşma önlenir. Santrifüj sonrasında tam kan 3 katman oluşturacak şekilde ayrıştırılmış olur **Şekil 2**. Üst katman plazma, orta katman trombositler ve lökositler yani "buffy coat" denen bölüm, en alt katmanda ise eritrositler yer alır. Buffy coat ve plazma kısmının ikinci bir santrifüje tabi tutularak PRP ve plateletten fakir plazmanın daha ileri ayrışma sağlayabileceğini belirtilmektedir.

PRP hazırlanış tekniği ve sonunda oluşan ürün içeriğine göre; saf- PRP (pure-platelet rich plasma, PPRP), lökosit ve PRP (leucocyte and platelet rich plasma, L-PRP), saf- plateletten zengin fibrin (pure platelet rich fibrin, P-PRF), lökosit ve plateletten zengin fibrin (leucocyte and platelet rich fibrin, L-PRF) olarak sınıflandırılabilir. PRP, steril koşullarda ve laboratuvar ortamında hazırlanmalıdır (Şekil 7). Ayrıca, PRP hazırlanması ile ilgili birçok ticari PRP kiti bulunmaktadır.

Bugün kabul edilen başlıca dört temel trombositten zengin plazma ürünü ve hazırlama yaklaşımı vardır(12). Bunlar platelet ve lökosit içeriğine göre sınıfandırılmıştır.

1. Pure (saf) Platelet Rich Plasma (P-PRP) → Fibrin Pıhtı (+)
2. Leucocyte – Platelet Rich Plasma(L-PRP) → Fibrin Pıhtı (+)
3. Pure Platelet Rich Fibrin (P-PRF) → Fibrin Pıhtı (-)
4. Leucocyte – Platelet Rich Fibrin (L-PRF) → Fibrin Pıhtı (-)



Şekil 2. Santrifüj sonrasında tam kan 3 katman oluşturacak şekilde ayrıştırılmış.

Saf PRP (Pure Platelet Rich Plasma) (P-PRP)

Plazmaferez benzeri yöntemler ile lökositten arındırılır. Diğer yöntemlere göre elde edilmesi güç, uzun ve pahalıdır. Lökosit sayısı çok az yada hiç yoktur. Sıvı fazda enjekte edilebilir. Aktive jel yada membran gibi bir taşıyıcıya yüklenebilir.

Lökosit ve PRP (Leucocyte – Platelet Rich Plasma) (L-PRP)

Standart santrifügasyon yöntemleri kullanılır. Elde edilen plazma trombosit ve lökosit içerir. Saf PRP gibi sıvı formda veya aktive jel formunda kullanılabilir. Literatürde en fazla yayın bu tip ile ilgili ve piyasada en fazla ürün bu formülde bulunur. Kitlerin amacı hazırlık aşamasında el işini azaltmaktır.

Saf Plateletten Zengin Fibrin (Pure Platelet Rich Fibrin) (P-PRF)

İki aşamalı santrifügasyon kullanılır. Birinci aşamada lökositler ayrıştırılır. İkinci aşamada eklenen CaCl ile trombosit aktivasyonu sağlanır ve platelet - fibrin pıhtısı elde edilir. Enjekte edilmez, katı bir yapıya sahiptir. Bu yönteme özgünlüğünü veren, separasyon jelinin varlığıdır.etimi zor ve karmaşıktır.

Lökosit ve Plateletten Zengin Fibrin (Leucocyte ve Platelet Rich Fibrin) (L-PRF)

İlk kez Choukroun ve ark, 2001 yılında tanımlamışlardır. Basit ve ucuz bir yöntemdir. Santrifüj tüpünde antikoagülan kullanılmaz. Aktivatör kullanımına gerek yoktur. Otolog biyomateryal olarak kullanılabilir. Lökosit - trombosit etkileşimi mevcuttur. Doğal yapıya en yakın olduğundan ideal kan pıhtısı olarak adlandırılır. Ürün enjekte edilemez, katı biyomateryal olarak kullanılabilir.

Günümüzde PRP'nin kulanım alanı **Tablo2'** de gösterildiği gibi çok geniş bir hasta kitlesini kapsamaktadır. Teorik olarak hastadan ne kadar fazla kan alınırsa o akdar çok miktarda PRP elde edilecektir. Epikondilit gibi küçük lezyonlarda 3cc PRP yeterli iken rotator manşet yırtığı gibi daha büyük lezyon alanlarında 5-6cc PRP gerekecektir. Enjeksiyon sonrası 24-48 saat süre ile hastanın lokal enflamatuar yanıta karşı ihtiyaç olursa enjeksiyon bölgesine buz uygulaması, elevasyon ve aktivite modifikasyonu yapması sağlanmalıdır. Asetaminofen ve narkotik analjezikler ağrıya karşı verilebilirken, non steroidal antienflamatuar ilaçlar (NSAİİ) sıklıkla 2-4 hafta süre ile yasaklanmaktadır. NSAİİ'ların prostaglandin yolağını inhibe ederek, büyüme faktörlerinin stimule edeceği faydalı etkileri engelleyebileceği düşünülmektedir.

Kullanım Alanları
• Yumuşak Doku Problemleri
• Kemik İyileşmeleri
• Kozmetik-Estetik amaçlı
• Algoloji
• Kondral - Osteokondral Lezyonlar
• Lateral epikondilit
• Osteoartritler
• Tendinopatiler
• Akut veya kronik ligaman yaralanmaları
• Akut veya kronik kas yaralanmaları
• Rotator manşet tamirlerinde
• ACL rekonstriksiyonlarında
• Menisküs yaralanmaları

Tablo 2: PRP başlıca kullanım alanları.

Kontraendikasyonları

Öncelikle PRP bir ilaç değil bir dokudur yani otolog bir greft olması nedeniyle alerjik reaksiyonlar oluşturması veya dışarıdan bir bulaşıcı hastalık taşıyabilmesi çok zordur. Fakat aktivasyon için sığır trombini

kullanılmasıyla ciddi alerjik reaksiyonlara neden olabilir. PRP sonrası uygulama bölgesinde geçici olarak enflamasyon, ödem ve ağrı yapabilir. PRP'nin teorik olarak büyüme faktörü miktarında artışa yol açarak kansere benzer etki yapabileceği öne sürülse de, bu hipotezi destekleyen bir bilgi henüz bildirilmemiştir(4). Kontredikasyonları arasında; tümör varlığı ve metastatik hastalık, aktif enfeksiyon, trombositopeni, anemi, gebelik ve emzirme, sığır trombini alerjisi sayılabilir(13).

TARTIŞMA

PRP ile ilgili literatür taramasında çok ciddi sayıda yayın olduğu görülmekte özellikle bu yayınların %25'nin son 5 yılda yayınlandığı görülmekte. Fakat PRP 'nin nasıl etki ettiği, nasıl kullanılması gerektiği ile ilgili ortak bir fikir halen daha oluşmuş değil. Kas iskelet sistemi hastalıklarında kullanımı ile ilgili herhangi bir gudline girmiş bir bilgi söz konusu değil halen. Fakat AAOS'un gudlininda herhangi bir yan etkisinin olmadığı belirtilmektedir.

PRP kullanımı ile ilgili üç temel tartışma söz konusu olabilir: Bunlardan ilki, santrifüjle sayısal olarak 3,5–4 kat arttırılmış trombositleri uygulama alanına verirken aktive edilip edilmeyeceğidir. Tartışmalı bir diğer konu ise, uygulama yapmadan önce plateletleri aktive etmek üzere PRP'ye sığır trombini ya da kalsiyum klorid (CaCl2) eklenmesidir. Yapılan araştırmalarda, trombositlerin aktivasyonu ile birlikte, 12 farklı sitokinin alfa granüllerinden ortama salındığı gösterilmiştir(14). Bunlardan, özellikle yüksek konsantrasyonda salınan PDGF ve TGF'nin, pıhtıya bağlanarak yavaş bir ritm ile uzun süre salındığı ve böylece mezenşimal kök hücreleri için çekici ve mitojenik etkiler gösterdikleri saptanmıştır(15).

İkinci tartışma konusu ise, temel olarak L-PRP ve L-PRF karşılaştırılmasında hangisinin daha etkili olabileceğidir. İlk defa Choukroun ve arkadaşları tarafından 2001 yılında geliştirilen L-PRF'nin, dışarıdan eklenen trombin veya CaCl'ye ihtiyaç duymadığı, bu nedenle daha güvenli olabileceği ve L-PRP deki gibi çok farklı yaklaşımlardan uzak tek bir protokolünün olmasının önemli avantajları olabileceğidir(14, 16). Bu yöntemin dezavantajları ise, hazırlanan L-PRF'nin sınırlı hacimde olması ve donöre özgü olmasıdır(17).

Üçüncü bir tartışma konusu ise lökosit içeriğidir. Günümüzde, lökositlerin lokal inflamasyonu arttırabileceğinden, lökositten fakir içeriğin zengin içerikten daha üstün olduğu gösterilmiştir(18).

Evet bizler PRP'nin hücresel proliferasyou ve matriks sentezini artırmasıyla tedaviye dair bir şeyler umut ediyoruz ama etkilerinin insandan insana değişmesinin nedenini halen bilemiyoruz. Hatta en iyi PRP formülünün hangisi olduğu, hangi süreyle ve ne sıklıkla yapılacağı, tedavi sonrası rehabilitasyon süreci konusunda ortak bir fikir halen oluşmamıştır. Sonuç olarak etkileri ve tedavi süreci ile ilgili bu kadar soru işareti barındıran bu tedavi yöntemi ile ilgili daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Nguyen RT, Borg-Stein J, McInnis K. Applications of platelet-rich plasma in musculoskeletal and sports medicine: an evidence-based approach. PM&R. 2011;3(3):226-50.
2. Paoloni J, De Vos RJ, Hamilton B, Murrell GA, Orchard J. Platelet-rich plasma treatment for ligament and tendon injuries. Clinical Journal of Sport Medicine. 2011;21(1):37-45.
3. Rees JD, Maffulli N, Cook J. Management of tendinopathy. The American journal of sports medicine. 2009;37(9):1855-67.
4. Foster TE, Puskas BL, Mandelbaum BR, Gerhardt MB, Rodeo SA. Platelet-rich plasma: from basic science to clinical applications. The American journal of sports medicine. 2009;37(11):2259-72.
5. Park JE, Barbul A. Understanding the role of immune regulation in wound healing. The American Journal of Surgery. 2004;187(5):S11-S6.
6. Siegel A, Lüscher E. Non-identity of the α-granules of human blood platelets with typical lysosomes. Nature. 1967;215(5102):745.
7. Maynard D, Heijnen H, Horne M, White J, Gahl W. Proteomic analysis of platelet α-granules using mass spectrometry. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2007;5(9):1945-55.

8. Rendu F, Brohard-Bohn B. The platelet release reaction: granules' constituents, secretion and functions. Platelets. 2001;12(5):261-73.
9. Sonnleitner D, Huemer P, Sullivan DY. A simplified technique for producing platelet-rich plasma and platelet concentrate for intraoral bone grafting techniques: a technical note. International Journal of Oral & Maxillofacial Implants. 2000;15(6).
10. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Åstrom M. Histopathology of common tendinopathies. Sports Medicine. 1999;27(6):393-408.
11. de Mos M, van der Windt AE, Jahr H, van Schie HT, Weinans H, Verhaar JA, et al. Can platelet-rich plasma enhance tendon repair? A cell culture study. The American journal of sports medicine. 2008;36(6):1171-8.
12. Yıldız C, Özgürtaş T. Trombositten zengin plazma.
13. Sampson S, Gerhardt M, Mandelbaum B. Platelet rich plasma injection grafts for musculoskeletal injuries: a review. Current reviews in musculoskeletal medicine. 2008;1(3-4):165-74.
14. Breen A, O'Brien T, Pandit A. Fibrin as a delivery system for therapeutic drugs and biomolecules. Tissue Engineering Part B: Reviews. 2009;15(2):201-14.
15. Catelas I, Dwyer JF, Helgerson S. Controlled release of bioactive transforming growth factor beta-1 from fibrin gels in vitro. Tissue Engineering Part C: Methods. 2008;14(2):119-28.
16. Choukroun J, Adda F, Schoeffler C, Vervelle A. Une opportunité en paro-implantologie: le PRF. Implantodontie. 2001;42(55):e62.
17. Prakash S, Thakur A. Platelet concentrates: past, present and future. Journal of maxillofacial and oral surgery. 2011;10(1):45-9.
18. Jain A, Bedi RK, Mittal K. Platelet-rich plasma therapy: a novel application in regenerative medicine. Asian journal of transfusion science. 2015;9(2):113.

YARA BAKIMI

Op. Dr. Mehmet Akif ÇAKMAK

TANIM

Sağlıklı cildin travma sonucu (ameliyat, ısı, elektrik, kimyasal, sıyrılma) zarar görmesi ile cilt bütünlüğünün bozulmasıdır.

DERİDEKİ YARALARIN OLUŞMA NEDENLERİ

Dış Nedenler :
1. Mekanik travma (düşme, kesilme, cerrahi,vb.)

- abrazyon (sıyrık)
- laserasyon (kesi, yırtık)
- açık degloving (eldiven tipi)
- avülsiyon,
- ampütasyon,
- dezartikülasyon,
- crush (ezilme)

İç Nedenler:

1. Doğumsal
2. Herediter

- Ehler-Danlos Syndr
- Prolidase eksikliği
- Koagülasyon bzk (hemofili, Von-Willebrand hast,
- F XIII eksikliği, hipofibrinojenemi)

- Werner syndr

3. Vasküler hastalıklar

- KKY
- Atheroskleroz
- HT
- Venöz staz, Lenfödem

4. Metabolik hastalıklar

- KBY
- DM
- Malnütrisyon
- Cushing syndr
- Hipertiroidism

5. Otoimmün hastalıklar

(SLE, RA, Skleroderma, vb)

6. İmmünsüpresyon

7. Fizyolojik veya yapay

8. Diğer

(KOAH, Kro. KC hast, kanser, orak- hücreli anemi,

trombositopeni, vb.)

YARA İYİLEŞMESİNİN EVRELERİ

İnflamasyon fazı (eksüdatif faz,lag faz, latent faz): 0.-4. gün

Proliferatif faz (Fibroblastik faz): 5.-21. gün

Matürasyon ve Remodelling fazı: > 21. gün

TEMEL YARA BAKIMI

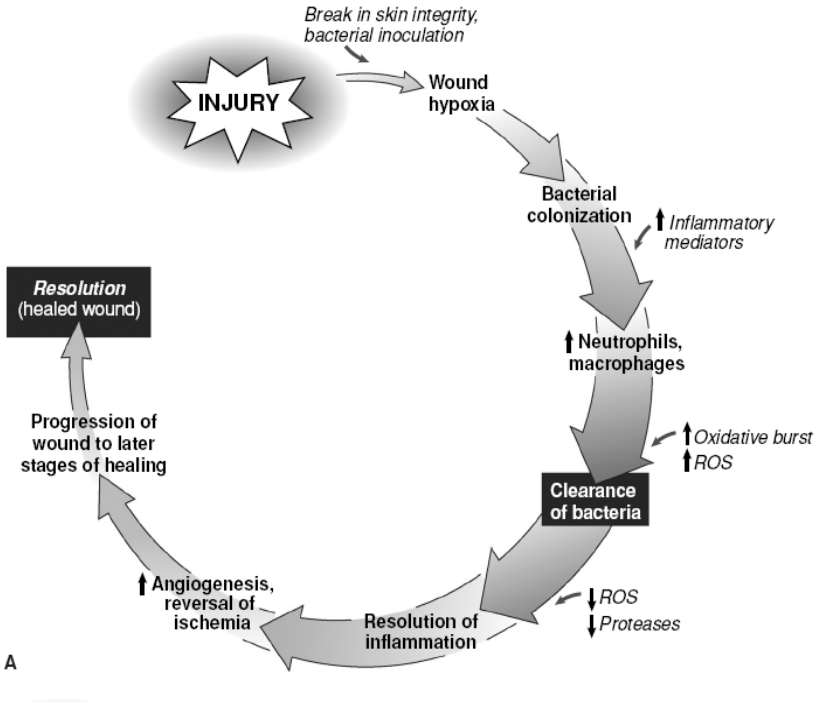
- ✓ Sistemik parametreleri düzenle.
- ✓ Nekrotik dokuları debride et.
- ✓ Yaranın yükünü azalt .
- ✓ Kan akımını optimize et (sıcaklık, hidrasyon, cerrahi revaskülarizasyon).
- ✓ Ödemi azalt. (Elevasyon, kompresyon.)
- ✓ Tüm tedavinin maliyet-etkinliğini göz önünde bulundurarak uygun pansuman malzemesini kullan.
- ✓ Gerekirse farmakolojik tedavi kullan.
- ✓ Eğer gerekiyorsa yarayı cerrahi olarak kapat.

YARA İYİLEŞMESİNİ OLUMSUZ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

- Yaş
- İskemi
- Reperfüzyon hasarı
- Enfeksiyon veya bakteriyel yara yükü

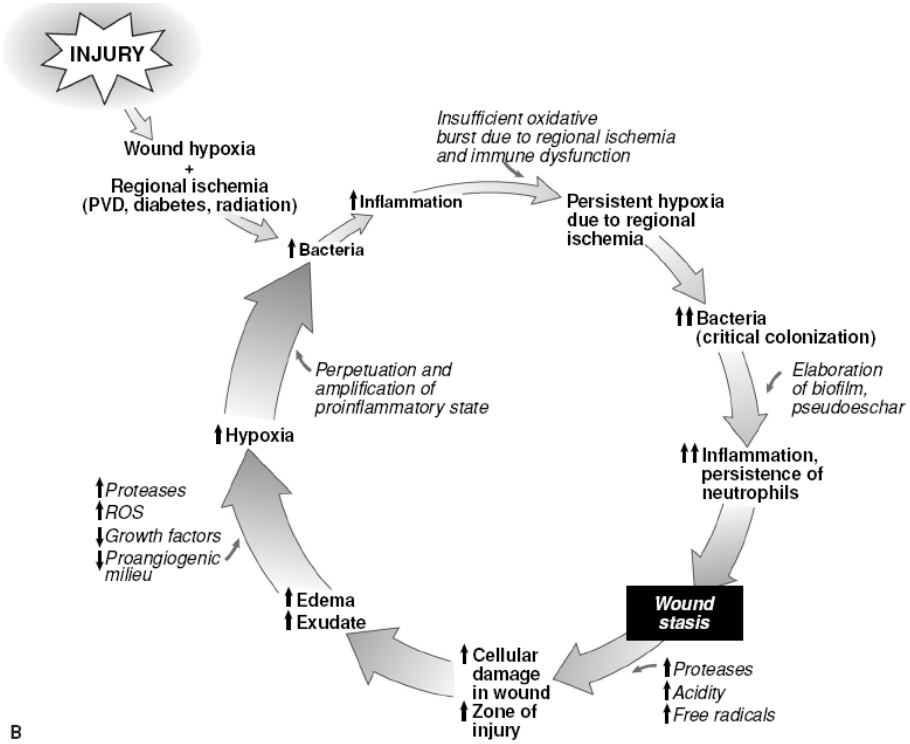
- Malnutrisyon
- Yabancı cisimler
- Diyabet
- Steroid kullanımı
- Üremi
- Sarılık
- Kanser
- Genetik durumlar (ör, Ehler-Danlos, Werner sendromları)
- Radyasyon
- Kemoterapi
- Sigara kullanımı
- Alkol kullanımı
- Ödem
- Basınç

NORMAL YARA İYİLEŞMESİ



ŞEKİL: 3 hf. İyleşen yaralar

KRONİK YARA GELİŞİMİ



ŞEKİL: 3 hf. Uzun süren yaralar

YAŞ VE YARA İYİLEŞMESİ

Kronik yaraların çoğu 60 yaş üzeri hastalarda ortaya çıkar.

Yaşla fibroblast aktivitesi azalır, büyüme faktörlerinin yapımı azalır, kollajen yapımı azalır.

HİPOKSİ VE YARA İYİLEŞMESİ

Kronik yaraların en önemli bileşeni hipoksi olduğundan önemle değerlendirilmelidir.

Normal dokuda oksijen basıncı 40 mmHg iken yaralarda 25 mmHg olarak tespit edilmiştir.

Hipoksiyi azaltmak amacıyla;

- *Elevasyon:* ödemi azaltır
- *Debridman:* yara yükünü azaltır, yabancı cisimleri uzaklaştırır.
- *Ağrı kontrolü:* sempatik blokaj, kutanöz damarlardaki vazokonstrüksiyonu engeller
- *Sıcaklık:* Cillte vazodilatasyon yaparak kan akımını arttırır
- *Hidrasyon*
- *Sigara kullanımının engellenmesi*
- *Hiperbarik*

İSKEMİ-REPERFÜZYON HASARI VE YARA İYİLEŞMESİ

Kronik yarası olan hastaların çoğunda mobilizasyona bağlı siklik iskemi ve reperfüzyon görülebilir.Ör: alt ekstremite yaralarında elevasyon ve takiben mobilizasyon olması, bası yarası olanlarda yatakta yer değiştirme

Siklik iskemi ve reperfüzyonun sistemik etkileri yara iyileşmesini olumsuz etkileyebilir.

BAKTERİLER VE YARA İYİLEŞMESİ

- Bütün yaralar kontaminedir.

- 1 gr dokuda 105 bakteri bulunması enfeksiyon tanısı koydurur.
- Beta hemolitik streptokoklardaha az sayılarda enfeksiyona neden olabilirler
- Diyabetli ve iskemik hastalarda belirtilen sayı cok daha az olabilir.

	bakteri	proliferasyon	Konak cevabı
Kontamine	+	-	-
Kolonize	+	+	-
Kritik kolonize	+	++	-
Enfekte	++	+	+

ANTİBİYOTİK SEÇİMİ

Çoğu yara için antibiyotik gereksizdir.

Sistemik antibiyotiklerin sadece perfüzyonu olan dokulara ulaştığı dikkate alınmalıdır.

Kronikleşen yara aksi ispat edilene kadar enfekte kabul edilmelidir.

Bazı durumlarda antibiyotik kullanımı şarttır. Ör: venöz staz zemininde gelişen selülit

DEBRİDMAN

Yara yükünü azaltarak yarayı iyileşmeye hazırlar.

Debride edilmemiş yarada: oksijen ve besinler için canlı dokular ve bakteriler arasında bir yarış vardır.

Psödoeskar bakteriler için iyi bir besindir.

Debridman:

- Cerrahi
- Enzimatik
- Mekanik
- Ozmotik
- Otolitik olabilir.

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

% 100 saturasyonda 2-3 atmosfer basıncında oksijen kullanılarak plazma oksijen basıncını ve dokuların perfüzyonunu arttırmak için kullanılır.

2 grup hasta hiperbarik oksijen tedavisinden fayda görmez:

1- Perfüzyonu normal hastalar

2- Cerrahi reperfüzyon gerektirecek kadar iskemik ekstremitelere sahip hastalar.

BÜYÜME FAKTÖRLERİ

- FDA onaylı ilk büyüme faktörü : PDGF “platelet derived growth factor”Becaplermin (Regranex)
- Diyabetik ayak ülserleri için onay almıştır
- Enfekte yaralarda bakteriyel proteazlarca hızla elimine edildiğinden etkisizdir.

- Onay dışı olarak radyonekrozlarda ve yaşlı hastalarda kullanılmaktadır.
- Epidermal Büyüme Faktörü (heberprot-p)
- İse maliyeti yüksek

NEGATİF BASINÇLI YARA TEDAVİSİ (VAC)

- Ödemi azaltır.
- Transuda ve eksudayı azaltır.
- Bakteriyi uzaklaştırır.
- Siklik kullanımında (125mmHg-80mmHg) büyüme faktörü salınımını uyarır, matriks yapımını ve selüler proliferasyonu uyarır.

VAC ENDİKASYONLARI

- ✓ Lenfatik sızıntısı olan yaralar
- ✓ Venöz staz ülserleri
- ✓ Diyabetik yaralar
- ✓ Fistülize olmuş yaralar
- ✓ Greftlerin neovaskülarizasyonunu arttırmak

VAC KONTRENDİKASYONLARI

- ✓ Maligniteler
- ✓ İskemik bulguları belirgin yaralar
- ✓ Enfekte ve debridmanı yetersiz olan yaralar

ENZİMLER

Papain ve üre karışımı Kollojenaz(novuksol)

Cerrahi debridmanın alternatifi değildirler. Kullanımları sırasında ağrı olabilir. Sağlam dokuya daha az travmatiktirler.

PANSUMAN

- Geleneksel yöntem (gazlı bez)
- Yarı okluziv pansuman
- Hidrojel
- Hidrokolloidler
- Köpüklü pansuman
- Aljinatlar
- Anti mikrobiyal pansuman

Genel olarak pansuman malzemesi seçimini eksudanın natürü ve miktarı belirler. Nekrotik dokular debride edilmeden pansumanla tedavi yolu seçilmemelidir.

Pansuman-geleneksel yöntem

Nemli gazlı bez kullanılır.Diğer pansuman yöntemlerinin yarayı daha çabuk iyileştirdiğine yönelik kati bir bulgu yoktur.

Semiokluzif pansuman

- Sıvı geçirmeyen hava geçiren malzemeler kullanılır.
- Temiz insizyonda , Deri grefti dönör alanlarında kullanılabilir.
- Kontamine yaralarda kullanılmamalı.

Hidrojel pansuman

- Nemli yara yatağı ve otolitik debridman imkanı sağlar.
- Az miktarda eskarı olan yaralarda etkilidir.
- Polisakkarit komplekslerden oluşur.
- Nemli ortam sağlamak için yaranın sekresyonlarına ihtiyaç duymazlar
- Enfekte yaralarda kullanılabilirler
- Non adheziftirler.

Hidrokolloidler

- Eksudayı emdikçe jelleşen maddeler içerirler. ör:jelatin,karboksi metil selüloz,pektin
- Gaz veya sıvıya geçirgen değillerdir.
- 3-5 günde bir pansuman değişimi imkanı sunarlar.
- Enfeksiyon durumunda etkili değildir.

Köpüklü pansuman

- Yapışmaz poliüretandan yapılmıştır.
- Çok sıvı çekerler
- Okluziftir
- Aşırı eksudalı yaralar için uygundurlar.

Aljinatlar

- Kahverengi deniz yosunundan elde edilirler.
- Kuru ağırlıklarının 20 katı kadar sıvı emebilirler.
- Eksudatif olmayan yaralarda kullanılmamalıdır, aşırı kuruma yaparlar.

Antimikrobiyal pansuman

- En etkili olan antimikrobiyallerden birisi gümüştür
- Nemli ortamda iyonize olur.
- VRE ve MRSA ya etkilidir
- Kadoksomer iyodin(İodosorb): yavaş salınımlı iyottur
- Povidon iyodindeki doku toksisitesi yoktur.
- Diğerleri: gümüş sülfadiazin, mupirosin, neomisin, gentamisin, metronidazol, basitrasin

Deri yedekleri ve insan doku ekivalanları

*Kültüre edilmiş otolog keratinosit:*episel

Dermal içerik:Biobrane, Oasis, Alloderm, İntegra, Transcyte, Dermograft

Keratinosit ve fibroblast:Orcel, Apligraf

STEROİD KULLANANLARDA YARA BAKIMI

- Steroid alanlarda anjiogenez, kollajen depolanması ve hücresel proliferasyon azalır
- Steroid kesildikten sonra bile uzun süre yara iyileşmesini engelleyebilir.
- Steroid kullananlarda 25000iü/gün oral veya 200,000iü topikal vitamin A kullanımının faydalı olduğu deneysel olarak gösterilmiştir.

RADYASYON MARUZİYETİ OLANLARDA YARA BAKIMI

- Progresif endarteritis obliterans, mikrovasküler hasar ve fibrotik intersitisyel değişiklikler ile karakterizedir.
- Genellikle aralıklı debridmanlarla iyileşmeyen daha büyük yaralar haline gelirler.
- Büyüme faktörleri, Hiperbarik oksijen tedavisi, Antimikrobiyal pansuman uygulanabilir.
- Sıklıkla mikrovasküler filepler ile onarım gerektirirler

BASINÇ ÜLSERİ BAKIMI

- Genelde debil hastalardır
- Vitamin ve beslenme desteği sağlanmalıdır
- Büyüme hormonu(oksandrolon) veya anabolik steroidler kullanılabilir
- Spazm varsa kontrol altına alınmalıdır
- Basınç mutlaka ortadan kaldırılmalıdır
- Yatak başı debridman ve uygun pansuman kullanımını takiben cerrahi olarak kapatılmalıdır.

DİYABETİK HASTADA YARA BAKIMI

- Nöropatik ve mikroanjiopatik değişiklikler mevcuttur.
- İskemiye kompensatuar anjiogenez azalmıştır.
- Kan şekeri regüle edilmeli
- Bası maruziyeti ortadan kaldırılmalı
- Uygun ayakkabı, charcot ayağı için aşil uzatıcı cerrahi
- Arteryel yetmezlik varsa cerrahi revaskülarizasyon
- Büyüme faktörleri kullanılabilir.

VENÖZ STAZ ÜLSERİ BAKIMI

- Kompresyon tedavisi şarttır.
- ABI (ankle-brachial index) 0,7-0,9 arasında tutulmalıdır.
- Kullanılan malzeme her hastada farklı değerlendirilmeli
- 30-40 mmHg basınç uygulanmalı
- Gerekirse vasküler cerrahide uygulanmalı.

ÖZET

Eski yaklaşım modeli	Yeni yaklaşım modeli
✓Akut kronik yara ayrımı	✓Problemli problemsiz yara
✓Altta yatan hastalık tedavisi	✓İskemi,reperfüzyon,enfeksiyon
✓Islaktan kuruya pansuman	✓Nemli pansuman
✓Oksijenli su, povidoniyodür	✓Kadoksomer iyodin, gümüş
✓Cerrahi debridman	✓Enzimatik, mekanik debridman
✓Ağrı kesici tedaviye az önem	✓Mutlaka ağrı kesici tedavi
✓Pansuman veya cerrahi	✓Hiperbarik o2,VAC
✓Yara iyileşmesini hızlandıracak farmakolojik ajan yokluğu	✓Büyüme faktörleri ve doku yedekleri

ATUDER
Acil Tıp Uzmanları Derneği

Karbonmonoksit Zehirlenmelerinde Yenilikler

Dr. Öğr. Üyesi Serhat ÖRÜN

Karbonmonoksit (CO) zehirlenmeleri acil servis hekimlerinin birçok branşdan daha fazla farkındalığının olması gereken bir konudur. Bu bölümde CO zehirlenmelerinde bazı hatırlatmalar ile birlikte son üç yıl içinde yayınlanmış olan makaleler içinde güncel bulduğumuz bazı bilgileri sizlerle paylaşacağız. Öncelikle 2017 ve 2018 yılları arasında bolca atıf alan ve son yayınlanan kılavuz mahiyetindeki American College of Emergency Physicians (ACEP)'in önerilerinden, ardından deneysel çalışmalarda yararı belirlenmiş olan soy gazlardan ve hesperidin tedavisinden, acil servislerde giderek ilgi gören Eksta-korporeal membran oksijenizasyonu (EKMO)'dan, birçok klinik durum için yararı araştırılan Yüksek akımlı nazal kanül (YANK) oksijen terapisinden, afetlerle ilişkili CO zehirlenmelerinden ve son olarak siyanür ve metilen klorür zehirlenmelerinden bahsedeceğiz.

Bilindiği üzere ACEP 2017 yılında CO zehirlenmeleri ile ilgili bir çalışma yayınladı. Bu çalışmada üç temel soruya cevap aranarak değerlendirilen makalelerin içeriğine göre A, B ve C seviyede önerilerde bulunulmuştur (1).

Bu kılavuzda belirtilen seviye A öneriler; genel olarak kabul görmüş hasta bakımı için yüksek derecede klinik kesinliği yansıtan prensipleri, seviye B öneriler; belirli bir stratejiyi veya ılımlı klinik kesinliği yansıtan çeşitli stratejileri tanımlayabilen hasta bakımı için önerileri, seviye C öneriler de; yayınlanmış yeterli literatürün bulunmadığı durumlarda, uzmanların görüş birliğine dayanan hasta bakımı için önerileri ifade etmede kullanılmıştır (1).

ACEP'in cevap aradığı sorulardan ilki acil serviste akut CO zehirlenmesi şüphesi olan hastalarda non-invaziv karboksihemoglobin (COHgb) ölçüm cihazlarının kullanılıp kullanılamayacağı ile ilgili. ACEP'in bu sorusuna sadece B seviyede bir önerisi mevcut o da akut CO zehirlenmelerinde non invaziv COHgb ölçüm cihazlarının kullanılmaması yönünde(1).

Non- invaziv ve ucuz bir yöntem olmasına karşın non invaziv cihazlarda ölçülen ve kan gazında ölçülen COHgb seviyelerindeki uyumsuzluklar nedeniyle böyle bir öneride bulunulmuş. Hatta rehberde değerlendirilen bir çalışmada non- invaziv COHgb ölçüm cihazlarının sensitivitesinin %43 spesifitesinin ise %99 olduğu belirtilmekte (1).

Bu rehberde cevap aranan ikinci soru hiperbarik oksijen(HBO) tedavisi ile ilgili. HBO tedavisinin normobarik oksijen tedavisine göre uzun dönem nörobilişsel sonuçları iyileştirip iyileştirmeyeceği araştırılmış. Cevap seviye B öneri; akut CO zehirlenmesinde HBO veya normobarik oksijen tedavisi kullanılmalıdır. Uzun dönem nörobilişsel sonuçlara yönelik kesin bir kanıt elde edilememiştir (1).

CO zehirlenmesi sonrası geç dönem nörolojik sekeller en korkulan durumlardan biridir. COHgb'nin 1 atm basınç %100 oksiijen ile yarılanma ömrü 250 - 320 dakika arasındayken, bu oran 8 atm basınç %100 oksijen ile 70 – 80 dakikalara kadar inmektedir. HBO tedavisi COHgb'nin yarılanma ömrünü belirgin azalttığından nörolojik sekelleri iyileştirebileceği düşünülebilir. Bu rehberde 216 çalışma içerisinden 43 tanesi ayrıntılı inceleme için seçilmiş ve bunlardan sadece 7'sinin bu kritik soruya cevap aradığı tespit edilmiş. Bu 7 çalışmanın meta-analiz ve randomize kontrollü olan 2 tanesinde ise ciddi standardizasyon eksiklikleri nedeniyle kesin kanıya varılamayacağı belirtilmiş (1, 2, 3).

2017 yılında yayınlanan bu rehberde HBO tedavisi ile ilgili kesin bir ifade kullanılmayınca ardı sıra yayınlanan makalelerde bu soruyu cevaplamak için daha güçlü, çok merkezli, randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğu vurgulanmıştır. Bununla birlikte bu çalışmalar mevcut olana kadar tüm akut CO zehirlenmelerinde HBO tedavisinin dikkate alınması önemle vurgulanmaktadır (4, 5). Bu nedenle hiperbarik oksijen tedavisine yönlendirmek için sıklıkla kullanılan endikasyonları tablo 1 de sizlerle paylaştık.

Tablo 1: Hiperbarik oksijen tedavisine yönlendirmek için sıklıkla kullanılan endikasyonlar

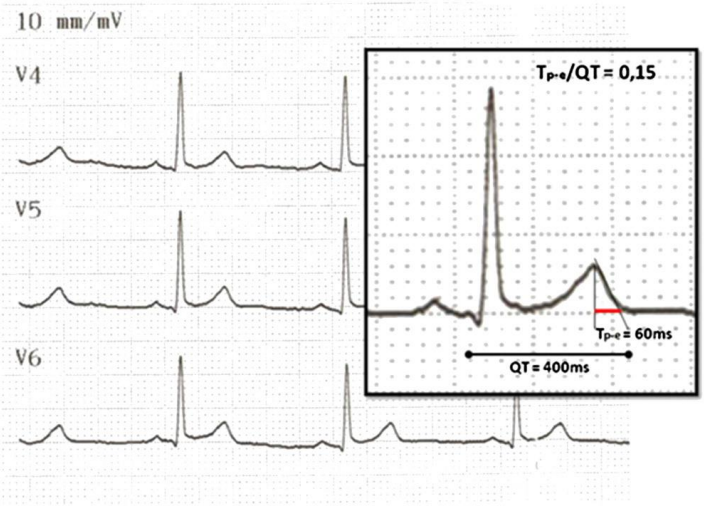
- Konfüzyon/bilinç değişiklikleri
- Nöbet
- Koma
- Fokal nörolojik defisit
- Karboksihemoglobin düzeyi > 15% olan gebeler
- Kan düzeyi > 25%
- Akut miyokardiyal iskemi kanıtlarının varlığı

ACEP'in cevap aradığı 3. ve son soru; kardiyak enzimlerin CO zehirlenmesi olan hastalarda mortalite ve morbidite belirleyicisi olarak kullanılabilir mi? Cecap yine B seviye bir öneri; orta ve ağır CO zehirlenmesi olan acil servis hastalarında elektrokardiyografi (EKG) ve kardiyak biyobelirteç edinin, kötü prognozu gösterebilir (1). Bu sorunun yanıtı aranırken 97 çalışma içinden 28 tanesi ayrıntılı inceleme için seçilmiş, bunlardan da sadece 2'sinin bu soruya cevap aradığı tespit edilmiş. Bu rehberde incelenen çalışmalarda CO zehirlenmesinin %37 ile %53 arasında bir oranda kardiyak hasara neden olduğu belirtilmiştir (6, 7, 8).

Rehberde değerlendirilen bir çalışmada EKG'de T dalgasının tepe noktasının izoelektrik hatta iz düşümünün T dalgasının sonuna kadar olan mesafenin (Tp-e) %73 sensitivite ve %67 spesifite ile miyokardiyal hasarı gösterdiği belirlenmiştir (9). Grafik 1 Sağlıklı insanlarda ortalama 60msn (1,5 küçük kare) olan mesafenin miyokard hasarı olan akut CO zehirlenmeli hastalarda 74,7±10 msn kadar

uzadığı ve bunun da istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiş ($p<0.001$) (9). Rehberde değerlendirmeye alınan ülkemiz kaynaklı tek olan çalışmanın yazarlarına bilime katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Grafik 1:

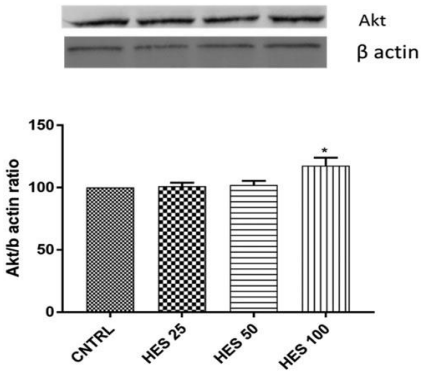


Tp-e'nin ölçüm yöntemi.

Turunçgillerde bolca bulunan bir biyoflavinoid olan hesperidin, C vitaminine benzerliği nedeniyle uzunca bir süre onunla karıştırılmıştır. Literatürde P vitamini olarak da bilinmektedir. Konumuzla alakalı olan kısmı ise ratlar üzerinde yapılan bir çalışmada kardiyoprotektif etkinliğinin tespit edilmiş olmasıdır.

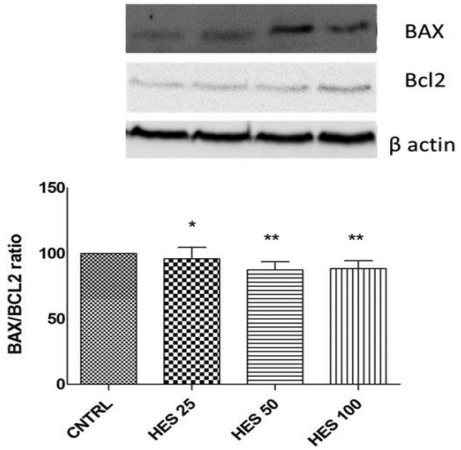
Rezaee R. ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada; 3000ppm ile 60 dakika boyunca CO'e maruz bırakılan ratlara 25, 50 ve 100 mg'lık hesperidin tedavisi intraperitoneal olarak 5 gün boyunca uygulanmış. 100 mg hesperidin tedavisi uygulanan grubun miyokardından hazırlanan preparatlarda diğer gruplara göre daha az nekrotik alan tespit edilmiş. Aynı çalışmada yüksek doz hesperidin tedavisi uygulanan grupta apoptotik olarak bilinen BAX/Bcl2 protein miktarı daha az tespit edilirken, antiapoptotik olarak bilinen Akt/ β actin proteinleri daha fazla tespit edilmiş.(Şekil 1, 2) EKG bulgularının ise hesperidinden bağımsız olarak 2 saat içinde düzeldiği belirtilmekte (10).

Şekil 1



Hesperidin (HES) 'in 25, 50 ve 100 mg / kg / gün, 5 gün boyunca CO-zehirli sıçan kalplerinde Akt protein ekspresyonu üzerindeki etkileri. Çubuklar ortalama ± S.E.M.'yi temsil eder. Tüm gruplar serum fizyolojik ile tedavi edilen kontrol grubuyla ANOVA kullanılarak ve ardından Tukey post-hoc testi ile karşılaştırıldı. p <0.05. Endojen kontrol olarak b-aktin kullanılmıştır.

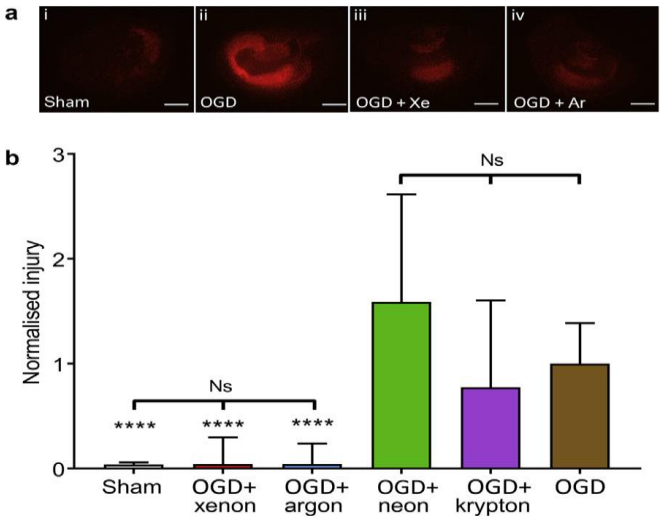
Şekil 2



Hesperidin (HES) 'in 25, 50 ve 100 mg / kg / gün, 5 gün boyunca CO-zehirli sıçan kalplerinde BAX / BCL2 protein oranı üzerine uygulanmasının etkileri. Çubuklar ortalama ± S.E.M.'yi temsil eder. Tüm gruplar serum fizyolojik ile tedavi edilen kontrol grubuyla ANOVA kullanılarak ve ardından Tukey post-hoc testi ile karşılaştırıldı. p <0.05 ve p <0.01. Endojen kontrol olarak b-aktin kullanılmıştır.

Bir diğer deneysel tedavi metodu soy gazlar ile ilgili. Koziakova M. ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada Zenon ve Argon gazlarının iskemik - travmatik beyin hasarında %96 oranında nöroprotektif olduğu belirtilmekte (11). Çalışmada farelerin organotipik hipokampal beyin dokularından hazırlanan kesitler hipoksi ve hipoglisemiye maruz bırakılarak mikroskop altında değerlendirilmiş, değerlendirme sırasında ölçüm için propidium iyodür kullanılmış. Sonuç olarak 0.5 atm'lik zenon ve argon gazlarının in vitro şartlarda hipoksi-iskemiye karşı nöroprotektanlar olarak eşit derecede etkili olduğu tespit edilmiş (11). (şekil 3)

Şekil 3:



Xenon ve argon OGD'den sonra yaralanmayı önlerken diğer soy gazların koruyucu etkisi yoktur. (a) (i) sham, (ii) OGD + 0.5 atm helyum, (iii) OGD + 0.5 atm xenon, (iv) OGD + 0.5 atm argon dilimlerinin tipik propidium iyodür floresan görüntüleri. Ölçek çubukları 500 mm'dir. (b) Yaralanma 24 saatte (sham (beyaz çubuk), OGD + 0.5 atm xenon (kırmızı bar), OGD + 0.5 atm argon (mavi bar), OGD + 0.5 atm neon (yeşil bar), OGD + 0.5 atm kripton (mor çubuk), OGD kontrolü (kahverengi çubuk). OGD kontrolü ve sham dilimleri 0.5 atm helyuma maruz bırakıldı. Tüm dilimler ayrıca toplam atriyal basınç 1.5 atm olacak şekilde 1.0 atm kontrol gazına (% 75 N2:% 20 02:% 5 CO2) maruz bırakıldı. Piksel sayıları OGD + 0.5 atm helyum dilimlerinin ortancasına normalleştirilmiştir. Çubuklar medyan değerlerdir, hata çubukları %95 güven aralığıdır. n=191, sham; n=95, OGD + xenon; n=52, OGD + argon; n=89, OGD+ neon; n=108, OGD + kripton; n= 326, OGD kontrolü. **** OGD ile karşılaştırıldığında P<0.0001, KruskaleWallis testi, Dunn'ın çoklu karşılaştırmalar için düzeltilmesiyle yapıldı.
Ns, anlamlı değil; OGD, oksijen glukoz yoksunluğu

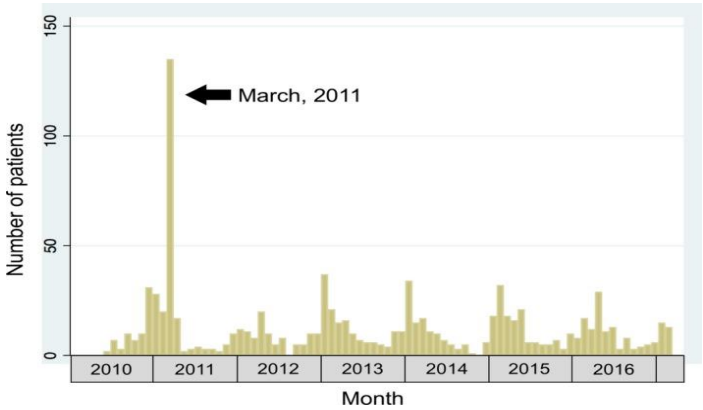
EKMO; 1950 yılında ortaya çıkarak yoğun bakımlarda yaygın bir şekilde uygulanmaya başlanmıştır. Fakat uygulamanın nispeten kompleks olması ve komplikasyonları rutin uygulanmasının önüne geçmiştir. Acil servislerde ise erken dönem uygulamalarıyla ilgili halen ilgi görmektedir. CO zehirlenmeleri de bu ilgiden nasibini almış görünmekte. Simonsen C ve arkadaşlarının bu konuda hayvanlar üzerinde yapmış olduğu güncel çalışmalar mevcut (12, 13). Bizim ilgimizi çeken ise Baran D ve arkadaşlarının 10 yaşında bir çocuk hasta ile ilgili yayınlamış oldukları case report (14). Bu olgu aynı zamanda insanlarda CO zehirlenmesi sonrası uygulanan ilk EKMO tedavisi olma özelliğini taşıyor. Vakada HBO tedavisi için başka bir merkeze sevk edilmeye hazırlanan hasta arrest oluyor, yaklaşık 11 dakikalık müdahalenin ardından geri döndürülebilen hasta stabil olmadığından sevk edilmekten vaz geçiliyor. Bunun yerine hastane içerisinde mevcut olan EKMO ekibine haber veriliyor ve uygulama başlıyor. COHgb seviyesinde hızlı bir gerileme olan hastada ertesi gün EKMO tedavi kesiliyor. Hastanın tedavi sonrası tam olarak düzeldiği belirtilen vakada HBO tedavisi uygulanacak kadar stabil olmayan hastalarda EKMO'nun değerli bir alternatifi temsil ettiği belirtilmektedir (14).

Yüksek akımlı nazal kanül oksijen terapisi (YANKOT) de son zamanlarda acil servislerde sıkça kullanılmaya başlanan ve birçok klinik durum için yararı araştırılan bir uygulama. Hatta non

invaziv mekanik ventilator veya mekanik ventilator ihtiyacını azaltabileceği de araştırılan konular arasında. Ülkemizde yapılan retrospektif bir çalışmada da normobarik oksijen tedavisine göre COHgb seviyesini daha hızlı düşürdüğü yönünde kanıtlar mevcut (15). Yazarlarımıza bilime katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Muhtelif kaynaknalarda Co toksisitesinin nedenleri araştırıldığında gelişmiş ülkelerde yangınlar ilk sırayı alırken daha az gelişmiş olarak adledilen ülkelerde karbon içerikli yakıtların uygunsuz kullanımı ve egzos dumanları ilk sıraları almaktadır. Ancak tüm dünyayı ilgilendiren ortak bir CO zehirlenmesi nedeni vardır ki o da afetlerdir. Dünyanın en gelişmiş ilk iki ekonomisine sahip ülkeler olan Amerika ve Japonya'da yaşanan afetler sonrası yapılan retrospektif çalışmada CO zehirlenmelerinin afet yaşanan bölgelerde istatistiksel olarak anlamlı miktarda arttığı tespit edilmiştir (16, 17). Şekil 4 Dünya bir afetler döneminden geçmektedir. Tusunami, deprem, kasırga veya doğal olmayan bir çok nedenin insanların acil servis bakım ihtiyacında artışa neden olacağı aşikardır. Bölümün başında da belirttiğimiz gibi acil tıp CO zehirlenmelerinde en fazla farkındalığa sahip olan branşlardan biridir. Bu farkındalığı afet bölgelerinde de gönüllü olarak görev alan tüm hekimlerimizin akılda tutması gerektiğini tekrar hatırlatmak istiyoruz.

Şekil 4:



Büyük Doğu Japonya Deprem felaket bölgesinde (Tohoku bölgesi), karbon monoksit zehirlenmesi olan hasta sayısının eğilimi, Nisan 2010 ile Mart 2016 arasında.

Son olarak hatırlatmak istediğim iki bilgi: iv hidroksikobalamin ve metilen klorid ile ilgili. Siyanid zehirlenmelerinde antidot olarak kullanılan hidroksikobalamin ülkemizde de temin edilebilmektedir. Özellikle petro - kimya ürünlerini içeren yangınlarda siyanid zehirlenmesi akılda tutulmalıdır. Tedavi olarak ise 50 mg/kg iv hidroksikobalamin önerilmektedir. Metilen klorid ise solvent ve boya endüstrisinde sıkça kullanılan ve kronik CO zehirlenmesinden sorumlu tutulan bir kimyasal üründür. Yüksek uçucu özelliğe sahip olduğundan gözlerle temas ettiğinde göz yaşarması ve kornea yanıklarına neden olabilmektedir. Literatürde işitme kaybı ile hastaneye başvuran

vakalarda mevcuttur. Nezle, grip mevsimlerinde özellikle bu ürünü içeren oto ve boya sanayi gibi yerlerde çalışan kişilerin acil servis başvurularında siyanid ve CO zehirlenmeleri de akılda tutulmalıdır.

3. Doğu Anadolu Acil Tıp Sempozyumu'nda emeği geçen herekese teşekkür ederim.

Kaynaklar:

1. Stephen J. Wolf, Gerald E. Maloney, Richard D. Shih, Bradley D. Shy, Michael D. Brown, Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Carbon Monoxide Poisoning. Ann Emerg Med. 2017; 69:98-107. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2016.11.003
2. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. Cochrane Database Syst Rev. 2011 Apr 13;(4):CD002041. doi: 10.1002/14651858.CD002041.pub3.
3. Annane D[1], Chadda K, Gajdos P, Jars-Guincestre MC, Chevret S, Raphael JC. Hyperbaric oxygen therapy for acute domestic carbon monoxide poisoning: two randomized controlled trials. Intensive Care Med. 2011 Mar;37(3):486-92. doi: 10.1007/s00134-010-2093-0. Epub 2010 Dec 2.
4. HuHui-jun, FanDan-feng Should hyperbaric oxygen be used in acute carbon monoxide poisoning? Am J Emerg Med. 2017 Jul;35(7):1030. doi: 10.1016/j.ajem.2017.02.027. Epub 2017 Feb 13.
5. Hampson NB, Moon RE, Weaver LK Another perspective on ACEP policy on critical issues in carbon monoxide poisoning: Invited commentary. Undersea Hyperb Med. 2017 Mar-Apr;44(2):89-92.
6. Henry CR, Satran D, Lindgren B, et al. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. JAMA. 2006;295:398-402.
7. Satran D, Henry CR, Adkinson C, et al. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. J Am Coll Cardiol. 2005;45:1513-1516.
8. Shen C, Lin J, Pan K, et al. Predicting poor outcome in patients with intentional carbon monoxide poisoning and acute respiratory failure: a retrospective study. J Med Sci. 2015;35: 105-110.
9. Akilli NB, Akinci E, Akilli H, et al. A new marker for myocardial injury in carbon monoxide poisoning: T peak-T end. Am J Emerg Med. 2013;31:1651-1655.

10. Ramin Rezaee, Alireza Sheidary, Saeedeh Jangjoo et al. Cardioprotective effects of hesperidin on carbon monoxide poisoned in rats Drug Chem Toxicol. 2019 Aug 14:1-6. doi: 10.1080/01480545.2019.1650753
11. Koziakova M, Harris K, Edge C J et al. Noble gas neuroprotection: xenon and argon protect against hypoxiceischaemic injury in rat hippocampus in vitro via distinct mechanisms. Br J Anaesth. 2019 Aug 27. pii: S0007-0912(19)30572-0. doi: 10.1016/j.bja.2019.07.010
12. Simonsen C et al Long-Distance Transportation of Carbon Monoxide−Poisoned Patients on Extracorporeal Membrane Oxygenation Seems Possible:A Porcine Feasibility Study Air Medical Journal 38 (2019) 178−182
13. Simonsen C et al. ECMO improves survival following cardiogenic shock due to carbon monoxide poisoning - an experimental porcine modelScandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine (2018) 26:103 https://doi.org/10.1186/s13049-018-0570-6
14. Baran D, Stelling K, McQueen D, Pearson M, Shah V, Pediatric Veno-Veno Extracorporeal Membrane Oxygenation Rescue From Carbon Monoxide Poisoning Pediatr Emerg Care. 2018 Apr 25. doi: 10.1097/PEC.0000000000001486
15. Tomruk O, Karaman K, Erdur B Armagan HH, Beceren NG, Oskay A, Bircan HA. A New Promising Treatment Strategy for Carbon Monoxide Poisoning: High Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy. Med Sci Monit. 2019; 25: 605–609. Published online 2019 Jan 21. doi: 10.12659/MSM.914800
16. Nakajima M, Aso S, Matsui H, Fushimi K, Yamaguchi Y, Yasunaga H. Disaster-related carbon monoxide poisoning after the Great East Japan Earthquake, 2011: a nationwide observational study. Acute Medicine & Surgery 2019; 6: 294–300 doi: 10.1002/ams2.417
17. Falise AM, Griffin I, Fernandez D, Rodriguez X, Moore E, Barrera A, Suarez J, Cutie L, Zhang G. Carbon Monoxide Poisoning in Miami-Dade County Following Hurricane Irma in 2017. Disaster Med Public Health Prep. 2019 Feb;13(1):94-96. doi: 10.1017/dmp.2018.67. Epub 2018 Jul 17

OBSTETRİK ACİLLERE YAKLAŞIM

Dr. Ögr. Üyesi Gamze Nur Cimilli Şenocak

Atatürk Üniversitesi Tıp Fak. Kadın Hast ve Doğum Anabilimdalı

Obstetrik kanamalar neden önemlidir?

Gebelik dışında uterus kardiyak outputun %1 ini alır. Gebelikte ise plazma volümü %50, kardiyak output ise %40 artar. Uterus, gebelikte bu artmış kardiyak outputun yaklaşık %20 sini alır. İşte bu artmış uterin kan akımı, masif kanama için gerçek bir potansiyel oluşturmaktadır.

Gebeler neden obstetrik kanamaları iyi tolere ederler?

Gebelerin kan hacmi gebelikte oluşan hipervolemiye bağlı olarak yaklaşık %30-60 oranında artar. Bu da yaklaşık 1500-2000ml'dir. Normalde gebe bir kadın, yaklaşık olarak elde ettiği bu fazladan kan hacmi kadar kanamayı hematokritte belirgin düşme olmadan tolere edebilir. Öyleyse hematokrit düşmeye başladığında yada semptomlar başladığında, gebe çoktan bu 1500-2000ml'lik miktarı kanamış demektir.

Obstetrik kanamalar tüm dünyada maternal ölümlerin en önemli nedenidir…

Obstetrik kanamalar, ciddi maternal ve fetal risklere neden olabilmektedir ve tüm dünyada anne ölümlerinin en önemli nedeni olarak karşımıza çıkmaktadırlar. Antepartum veya postpartum kanama şeklinde görülebilirler. Acil triaj (ilk değerlendirme) gerektirirler ve bunun de için hızla öykü, kanama miktarının sorgulanması, annenin hemodinamisinin değerlendirilmesi ve fetal durumun belirlenmesi önemlidir.

Öykü

Hastanın öyküsünde kanama miktarı, kanamayı tetikleyen faktörler (postkoital kanama, egzersiz vs), kanamanın ağrı veya kontraksiyonlarla ilişkisi olup olmadığı, bebek hareketlerinin durumu ile fetal iyilik halinin sorgulanması, en son alınan servikal smearin tarihi ve sonucun normal olup olmadığı mutlaka sorgulanmalıdır.

Muayene

Hastanın muayenesinde nabız ve tansiyon mutlaka ilk olarak değerlendirilmelidir. Uterusun yumuşak, hassas ya da sert olup olmadığı; fetal kalp sesi/NST'nin durumu yani fetüsün kalp atımlarının güvenli olup olmadığı belirlenmelidir. Spekulumla muayenede özellikle ultrasonda plasenta previa dışlandıktan sonra serviks değerlendirilmelidir.

Tetkikler

Hemogram, hematokrit, koagülasyon profili, kanama süresi, PT, PTT, INR, pıhtılaşma faktörleri, fibrinojen düzeyi gibi kan parametrelerine bakılmalıdır. Akreata, previa, dekolman vs. şüphesi varsa en az 4 ünite kan hazırlığı (cross match ile) yapılmalıdır. Hızlı bir ultrason değerlendirmesi (fetal boyut, prezentasyon, amniotik sıvı, plasental pozisyon ve morfoloji) ile fetüs ve gebeliğe bağlı riskler değerlendirilmelidir.

Hastayı ilk değerlendirmede bize en çok fikir verecek şeyler;

Tansiyon ve nabız çok önemlidir.

Hastanın görünümü (soluk, soğuk, taşikardik yani hipovolemi belirtileri) ilk izlenimi verir.

Vajinal kanamanın miktarı gerçek kanamayı değerlendirmede yanıtıcı olabilir!

Tahmin edilen kanama, aslında gerçek kanamanın yaklaşık yarısı kadardır.

Hastanın idrar çıkışının takibi hipovolemiyi öngörmede yardımcıdır.

Yönetim

Önce hasta stabilize edilmelidir. Geniş lümenli bir damar yolu açılmalı, vital bulgular tespit edilmeli ve hızlı bir muayene yapılmalıdır. Fetal kalp hızı dinlenerek fetüsün güvenliği teyit edilmelidir. Kan teminine kadar hızla sıvı replasmanına başlanmalıdır. Plasenta previa dışlanana kadar vajinal tuşe ile muayene yapılmamalıdır. Hemogram, kan grubu hızla çalışılmalı ve cross uygun kan temini hızla gerçekleştirilmelidir. Uygun hazırlık için en az 4 ünite eritrosit süspansiyonu ve TDP önerilmektedir. Ardından hızlı bir USG değerlendirmesi ile fetal iyilik hali ve obstetrik riskler açısıdan değerlendirme yapılması önemlidir.

ÖNEMLİ OBSTETRİK ACİLLER

Ablasyo plasenta

Kısaca doğumdan önce plasentanın uterus duvarından ayrılmasıdır. Yaklaşık 200 doğumda bir görülür. Neonatal ölüm insidansı %10-30 civarıdır. Gebelikte dissemine intravasküler koagülasyona (DIK) en sık neden olan durumdur. Sıklıkla oluşan kanama membranlarla uterus arasına girer ve serviksten sızar, böylece vajinal kanama izlenir. Daha az sıklıkta eksternal kanamaya neden olmaz ve gizli kanamaya neden olur ve vajinal muayenede kanama görülmeyebilir.

Özellikle gizli kanama olması daha büyük tehlike oluşturmaktadır. Çünkü bu şekilde kanama miktarı değerlendirilemez ve tanı gecikir. Buna bağlı tüketim koagülopatisi oluşumu daha kolay gerçekleşir ve gizli kanamada fetal mortalite tanı gecikmesine bağlı çok daha büyüktür.

Ablasyo (dekolman) plasenta için önemli risk faktörleri travma, sigara, hipertansiyon (preeklampsi), polihidramniyos, ikiz gebelik gibi durumlardır.

Önemli bulgular; vajinal kanama, abdominal ağrı, uterin kontraksiyonlar, uterin hassasiyettir.

Tanısı klinik tanıdır. Vajinal kanama durumun ciddiyeti için güvenilir gösterge değildir. USG sadece %25 dekolmanı gösterebilir (sensitivitesi düşüktür). Tanıda güven vermeyen NST ve fetal dopler değişiklikleri de fikir vericidir.

Dekolman yönetiminde ilk adım tıpkı genel obstetrik kanama yönetimi prensiplerindeki şekilde kanamalı hastaya yaklaşım olarak gerçekleştirilir (hasta stabilizasyonu, kan hazırlığı, ilk değerlendirme vs.). Altta yatan hipertansif durumun sıklıkla olabileceği unutulmamalıdır. Maternal durum, fetal durum ve gebelik haftası, serviksin durumu değerlendirilerek, tüm bu faktörler göz önünde bulundurularak doğum planlaması ve zamanlaması yapılmalıdır.

Plasenta previa

Plasentanın anormal biçimde alt uterin segmente implantasyonudur.

- Komplet - servikal os'u kaplar .
- Parsiyel – servikal os'u kısmen kapatır.
- Marjinal - plasental kenar internal os sınırındadır.
- Low-lying-Plasental kenar servikal os'a 2 cm ve daha az mesafededir.

Kanama sebebi; gebelik haftası ilerledikçe alt uterin segmentin oluşması ve incelmesine bağlı oluşan plasental tutunma bölgesindeki küçük ayrılmalardır. Yine doğum sancılarının başlamasıyla ya da erken doğum tehtidi olan hastalarda oluşan sancılar da kanamalara yol açabilir.

Risk faktörleri içinde geçirilmiş sezeryan, geçirilmiş uterin cerrahi veya enstrümentasyon, sigara kullanımı gibi faktörler sayılabilir. Sezaryen sayısı arttıkça plasenta previa riski artar, 4 veya daha fazla sezeryan olanlarda risk %10'a yükselir.

Tanıda önemli bulgular; ağrısız vajinal kanama (spontan veya postkoital), uterin kontraksiyonlarla kanama, spekulum muayenesinde kanama, anormal pozisyon/duruş ve güven vermeyen fetal durumdur. Tanıda kullanılan görüntüleme yöntemleri ise transabdominal sonografi (%95 sensitivite), transvaginal sonografi (%100 sensitivite) ve manyetik rezonans görüntülemedir.

Plasenta previa yönetiminde acil obstetrik kanama yönetimi uygulanır. Kanamayla gelen gebe dijital muayeneden önce mutlaka USG ile değerlendirilmeli ve previa dışlanmalıdır. Previa ekarte edilmeden vajinal muayene ve tuşe yapılmamalıdır.

Amaç mümkün olan maksimum fetal matürasyonu elde etmektir. Gebelik haftası, kanama miktarı fetal duruma göre doğum zamanına karar verilir. Tokoliz veya doğum kararı alınabilir. Doğum sezeryanla doğum şeklinde olmalıdır. Plasenta previada akreata, inkreata, perkreata riskinin arttığı unutulmamalıdır.

Uterin rüptür

Uterin skarı olan kadınlarda (geçirilmiş sezeryan, myomektomi vs.) daha sık görülür. Maternal hemoraji, batın içi kanama, vajinal kanama gibi durumlara yol açabilir. Fetal morbidite batına geçiş varsa daha sıktır. Fetal hipoksi, asidemi ve neonatal ölümlere yol açabilir.

Pratikte kullanılan tanı şekli klinik tanıdır. Vajinal kanama, ağrı, kontraksiyonların kesilmesi, fetal kalp atımının kaybı/ bozulması, fetal duruşun kaybı, fetal kısımların batından kolayca palpe edilebilmesi, derin maternal taşikardi ve hipotansiyon görülmesi tanıda önemli bulgulardır.

Risk faktörleri aşırı uterin stimulasyon, geçirilmiş C/S, travma, rüptür öyküsü, geçirilmiş uterin cerrahi, omuz distosisi forseps doğum gibi durumlar olarak sayılabilir.

Vajinal kanama esas kanama miktarını yansıtmayabilir. Bebeğin önde gelen kısmının geri kaçması, aniden sancı ve ağrıların kesilmesi rüptür için çok tipik bulgulardır.

Uterus atonisi

Uterusun doğum sonrası kasılmasındaki yetersizliktir. En sık görülen obstetrik kanama nedenidir!

Risk faktörleri; aşırı gerilmiş uterus (çoğul gebelik, polihidramnios vs), doğum indüksiyonu ve uzamış travay, grand multiparite gibi durumlardır. Tanısı fizik muayenede ele gelen kontrakte uterusun alınamaması veya hamur kıvamında bir uterusun palpe edilmesiyle konur. Muayenede uterus doğum sonrası boyutlara küçülmemiştir.

Tanı konmasının ardından hemen bimanuel uterus basısı ve uterus masajı uygulamasına geçilmelidir. Masajla yeterli kontraksiyon sağlamazsa uterotonik ajanların uygulamasına geçilmelidir. Oksitosin infüzyonu (synpitan, 30 ünite, IV-IM), ergot türevleri (metilergonovin, 0.2mg IM), prostoglandin analogları (karboprost, mizoprostol) uterotonik ajanlar olarak kullanılabilir. Uterotoniklerle de yeterli tonus sağlanamazsa cerrahi yöntemler (kompresyon sütürleri, postpartum histerektomi vs..) denenebilir.

Plasenta akreata, inkreata, perkreata

Plasentanın implantasyon alanına normal dışı şekilde yapışmasıdır.

Akreata: Myometriuma anormal yapışmış plasentadır, desidua basalis'te bozukluk mevcuttur.

İnkreata: Myometrium içine invazyon yapmış plasentadır.

Perkreata: Myometrium serozasına invazyon yapmış plasentadır; mesane, üreter, bağırsak, omentum invazyonları olabilir.

Risk faktörleri içinde önemlileri; geçirilmiş küretaj öyküsü, plasenta previa mevcut olması, geçirilmiş sezeryan öyküsü bulunması sayılabilir. Özellikle plasenta USG'de kesi hattına ulaşıyorsa ve geçirilmiş sezeryan öyküsü varsa akreata açısından dikkatli olunması gerekmektedir. Uterus rüptürü, antepartum ve postpartum kanama ile sık karşılaşılır.

Tanıda ultrasondan faydalanılabilir, ancak sadece üçte birine ultrasonla tanı koyulabilir. Uterus ile mesane arasında görülen büyük damar gölcükleri ultrasonla tanıda önemlidir. MRG tanıda sensitivite ve spesivite açısından daha güvenilir bir yöntemdir.

Tedavisi genelde cerrahi tedavidir. Postpartum histerektomi, parsiyel uterus rezeksiyonu veya konservatif yaklaşımlar (plasentayı bırakıp medikal tedavi verilmesi vs.) denenebilir. Ancak konservatif tedavilerde mortalite yüksek seyrettiğinden sık tercih edilmez.

Uterus inversiyonu

Hemen her zaman doğum sonrası plasentanın ayrılmasına yetecek zamanı vermeden ya da plasentanın yapışma anomalisi varken umblikal kordun traksiyonuna bağlı oluşabilen bir durumdur. Ciddi masif kan kaybına yol açabilir.

Akut dönemde farkedilebilirse hemen uterus nazikçe parmaklarla fundus etrafından tutularak veya yumruk şeklinde elle itilerek yerine yerleştirilir. Uterus kontrakte olmuşsa ve yerleştirilemezse önce tokolitik ajanlar veya anestezi yardımıyla uterus gevşetilir, sonra yerine yerleştirilir ve ardından tekrar uterotonik ajanlarla uterus kontraksiyonu sağlanmaya çalışılır. Kanamanın kontrol edilemediği durumlarda cerrahi yolla yerleştirme veya postpartum histerektomi gerekebilir.

POSTPARTUM KANAMALARA YAKLAŞIM ÖZETLENİRSE;

Öncelikle uterus tonusunu kontrol edilmeli ve masaja başlanılmalıdır.

Diğer yandan hızlı sıvı replasmanı ve kan teminini sağlanmalıdır.

Uterus tonusunun sağlanması için oksitosik ajanlardan faydalanılır.

Devam eden kanamalarda hızla genital laserasyonlar ve plasenta parçalarının retansiyonu açısından kontrol gerekmektedir.

İnversiyon düşünüldüyse hemen uygun manevra ile uterusun yerleştirilmesi sağlanmalıdır.

Devam eden ve kontrol altına alınamayan kanamalarda cerrahi prosedürler tercih edilebilir.

Dr. Ögr. Üyesi Gamze Nur Cimilli Şenocak

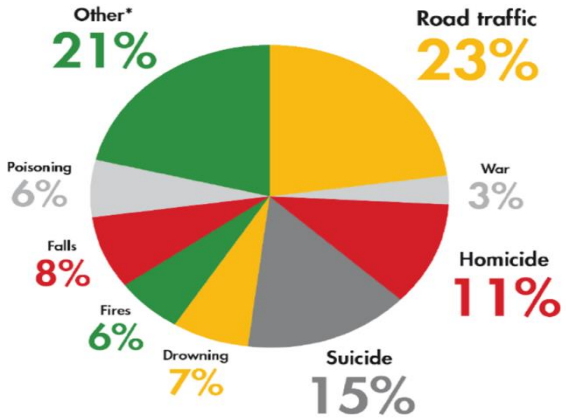
Atatürk Üniversitesi Tıp Fak.
Kadın Hast ve Doğum Anabilimdalı

GEBE TRAVMAYA YAKLAŞIM

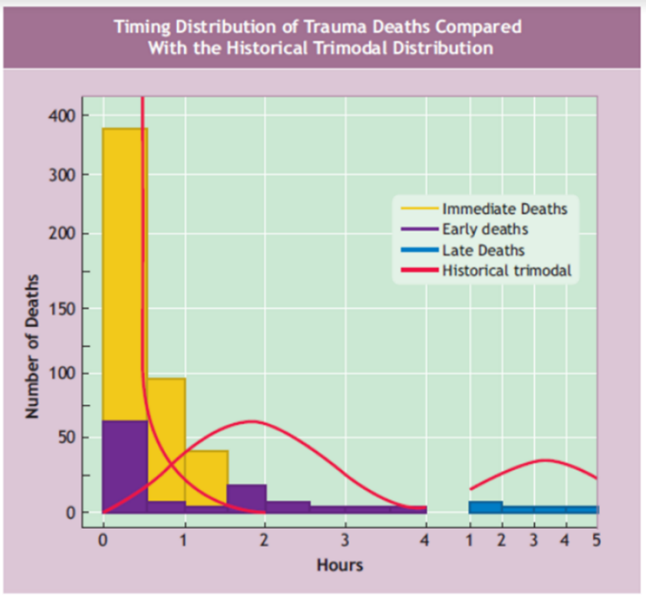
Uzm Dr Mevlana Ömeroğlu

SBÜ Erzurum Bölge Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

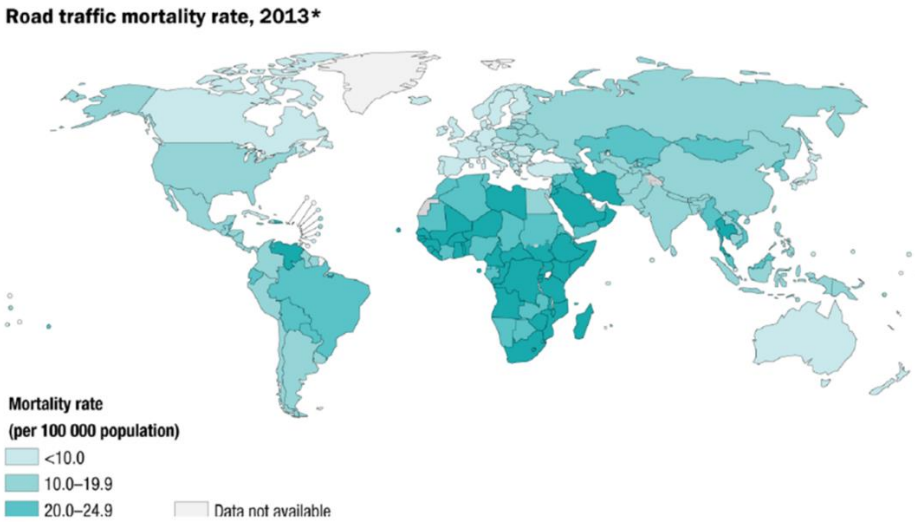
Tüm dünyada travmalardan ölümlerin %23 gibi büyük bir çoğunluğu trafik kazalarından kaynaklanmaktadır.



İlk kez 1982 tanımlanan, travmaya bağlı ölümlerin *trimodal dağılımı*3 zaman peryodunda pik yapar. **Birinci pik**, saniyeler ve dakikalar içinde ortaya çıkar ve aort, kalp ve diğer büyük damar rüptürleri, yüksek spinal kord yaralanmaları ve şiddetli beyin hasarına bağlı apneden kaynaklanır. **İkinci pik**, travmayı takiben dakikalar ve saatler içinde ortaya çıkar ve genellikle subdural/ epidural hematom, hemopnömotoraks, dalak / karaciğer laserasyonu, pelvik fraktürlere bağlı gelişir. Yaralanma sonrası ALTIN SAAT, hızlı değerledirme ve resüsitasyon gerekliliği ile karakterizedir. **Üçüncü pik**, günler ve haftalar sonrasında ortay çıkar ve sıklıkla çoklu organ yetmezliğine, sepsise bağlı gelişir.



Diğer dünya ülkeleriyle karşılaştırıldığında ülkemizde trafik kazası görülme oranı (<1:10000) daha düşük olduğu çalışmalarla gösterilmiştir.



Benzer şekilde gebe travmaların yaklaşık yarısını motorlu taşıt kazaları oluşturmaktadır.

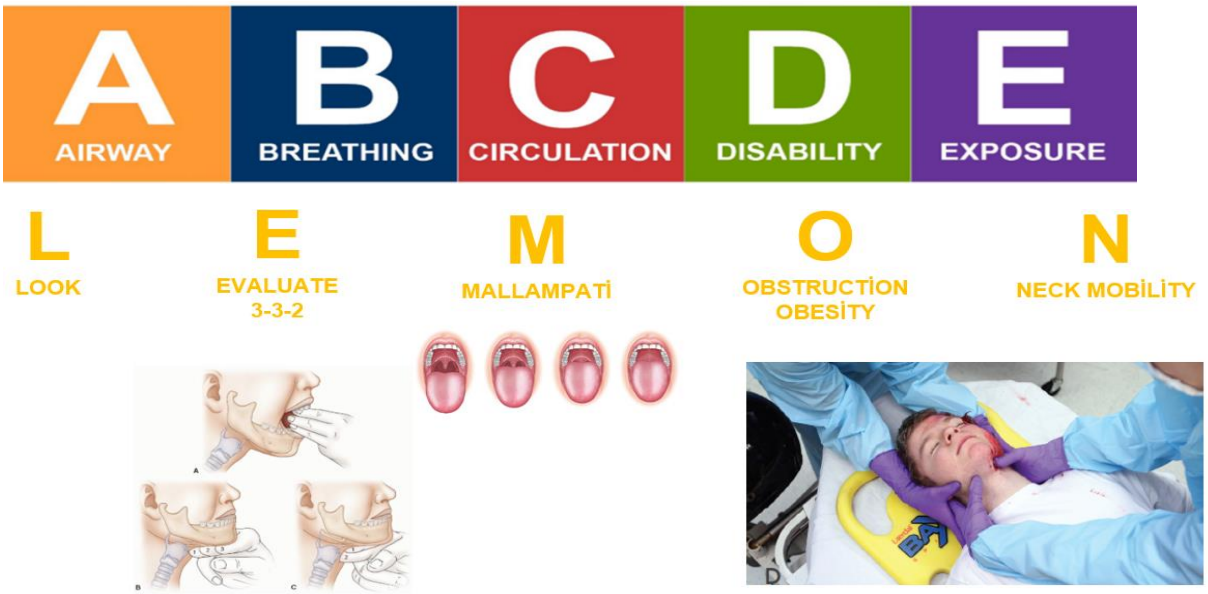
Motorlu taşıt kazası	49
Düşme	25
Ateşli silah yaralanması	18
Yanık	1

Chames MC, Pearlman MD. Trauma during pregnancy: outcomes and clinical management. *Clin Obstet Gynecol*, 2008;51:398

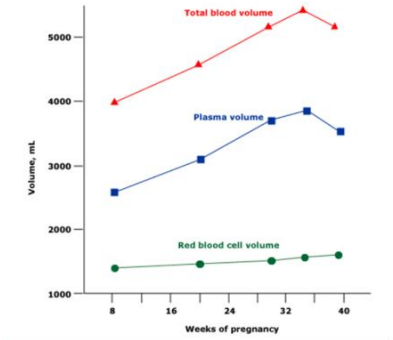
Künt	91
Penetran	9
Ateşli silah yaralanması	73
Bıçaklanma	23
Av tüfeği	4

Data from Petrone P, Talving P, Browder T, et al. Abdominal injuries in pregnancy: a 155-month study at two level 1 trauma centers. *Injury*, 2011;42(1):47–49.

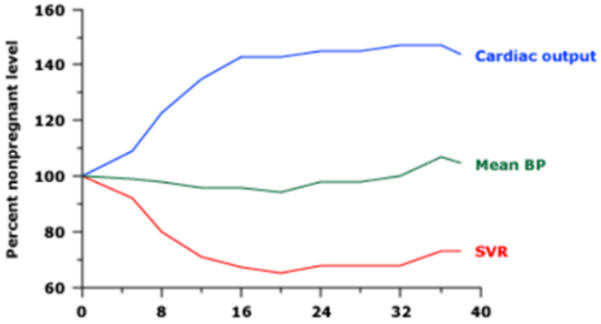
Gebe olmayan popülasyonun travmasına yaklaşımda olduğu gibi hastane öncesi dönemde havayolu yönetimi, varsa kanama ve şok tablosunun kontrolü, immobilizasyon yapılmalı ve gebe kadın doğum uzmanının ve yenidoğan uzmanının olduğu hastanaye sevki sağlanmalıdır. Birincil bakıda 10 saniye içinde havayolu, solunum, dolaşım, nörolojik durumu ve maruziyetleri değerlendirilmelidir. Havayolu değerlendirilirken "LEMON" minemoniği yönetimi kolaylaştıracaktır.



Gebe travmayı değerlendirirken maternal anatomi ve fizyolojideki değişimler, fetusun hipoksi ve hipotansiyona hassasiyeti göz önünde bulundurulmalıdır. Radyasyon maruziyeti, Rh izoimmunizasyonu, abrubtio plesanta ve preterm doğum dikkat edilmesi gereken hususlardır.

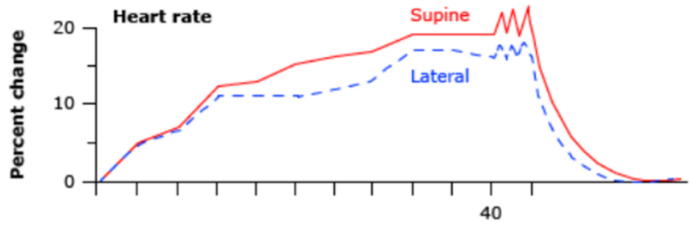


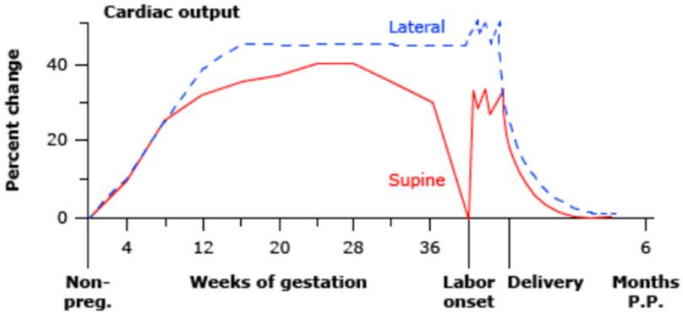
Data from: Shnider SM, Levinson G. Anesthesia for Obstetrics, 3rd ed, Williams & Wilkins, Baltimore 1993. p.8.

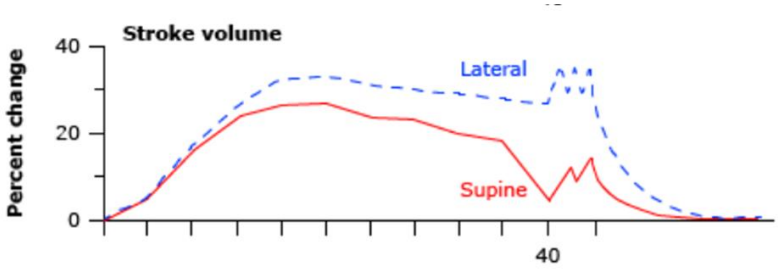


Gebeliğin 8. Haftasından itibaren plasma hacmi %50 kadar artar ve 34. Haftadan sonra plato yapar. Eritrosit artışı da az (%20) olduğundan gebeliğin fizyolojik anemisi ortaya çıkar. Gebe resüsite edilirken %30 – 35 volüm kaybı varlığında gebenin vitalleri stabil gözükebilir !

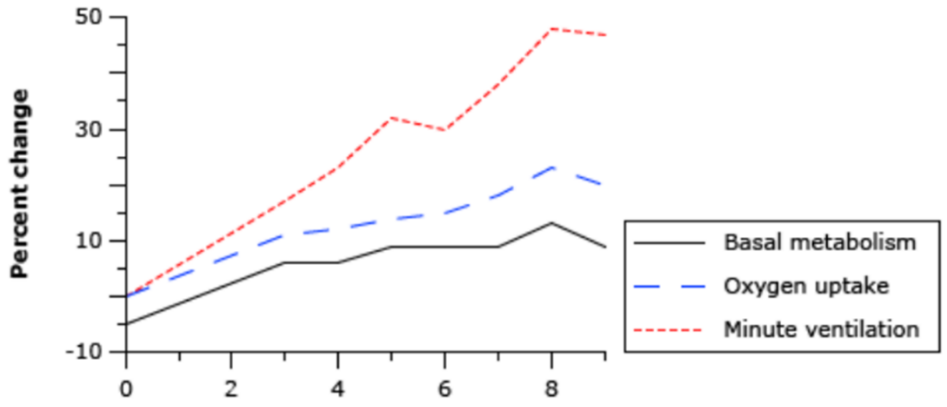
Kardiyak output 8. haftada %20 artmışken, 30-32. haftada %50 ye ulaşır ve doğuma kadar plato yapar. Yine kalp hızı 15-20 artarken, sistolik kan basıncı 5-10 mmHg düşer.







Gebeler artmış ventilasyon/dk oranı nedeniyle hipokapniktir. Tidal volüm %40 artarken rezidüel kapasite %25 oranında azalmış, bu durum gebenin hipoksiye uyumunu zorlaştırmaktadır. Normal bireylerde gördüğümüz 35-45 mmHg gibi PCO2 değerleri solunum yetmezliğinin göstergesi olacaktır.



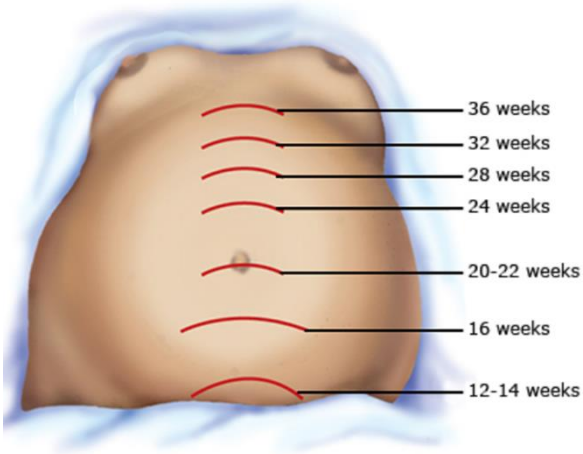
	Gebe	Gebe olmayan
Hematokrit	%32 – 48	%36 - 47
WBC	5.000 – 12.000 µL	4.000 – 10.000 µL
Arteriel pH	7.40 – 7.45*	7.35 – 7.45
Bikarbonat	17 – 22 mEq / L	22 – 28 mEq / L
PaCO2	25 – 30 mmHg	30 – 40 mmHg
Fibrinogen	400 – 450 mg /dL	150 – 400 mg / dL
PaO2	100 – 108 mmHg	95 -100 mmHg

Tabloda gebenin fizyolojik değerlerini görüyoruz. Dikkat çekmek istediğim, fibrinojen değerleri gebelerde daha yüksek seyretmekte, düşük değerler DIC göstergesi olabilir.

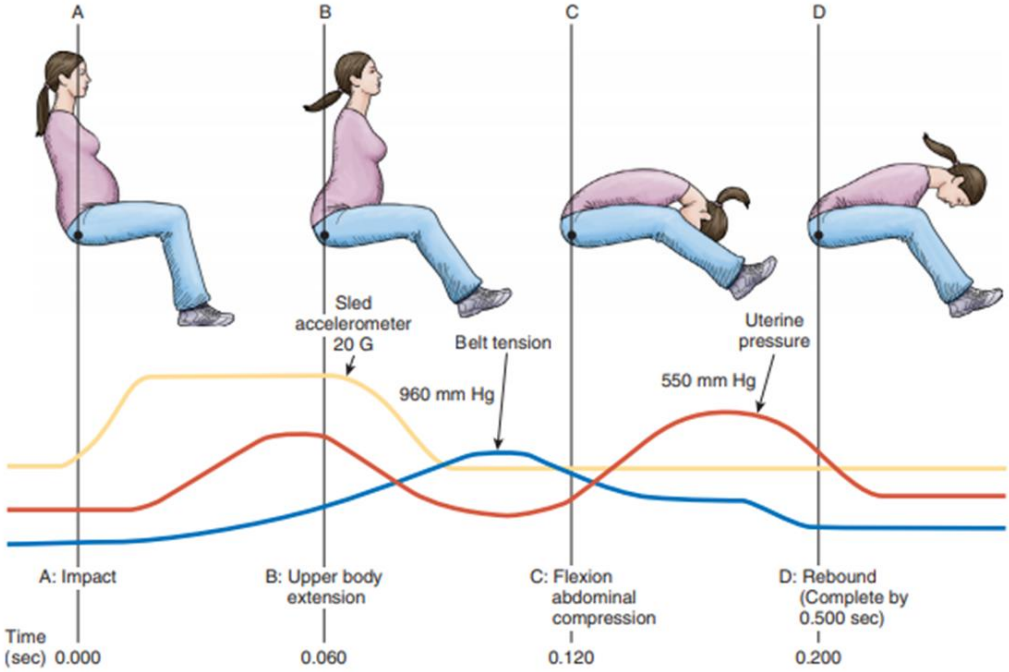
Gecikmiş mide deşarjı, intestinal ansların daha süperiora itilmiş olması aspirasyon riskini artırmaktadır. Erken entübesyon ve NGS uygulaması göz önünde bulundurulmalıdır.

Artmış GFR ve renal kan akımına bağlı olarak düşük kreatin ve BUN gözlenir. Fizyolojik olarak glukozüri görülür.

Ligamanlarda gevşemeye bağlı olarak simfizis pubiste 8 mmlik ayrışma, benzer şekilde sakroiliak ayrışma görülebilir. Gravid uterus basısına bağlı olarak bacaklarda ve pelviste venöz göllenme ÖNEMLİdir. Pelvik travmada ciddi volüm kaybının olabileceği, hatta alt ekstremiden açılacak IV yolun resüsitasyona faydası olmayacağı gibi yaralanma şiddedini artırabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.



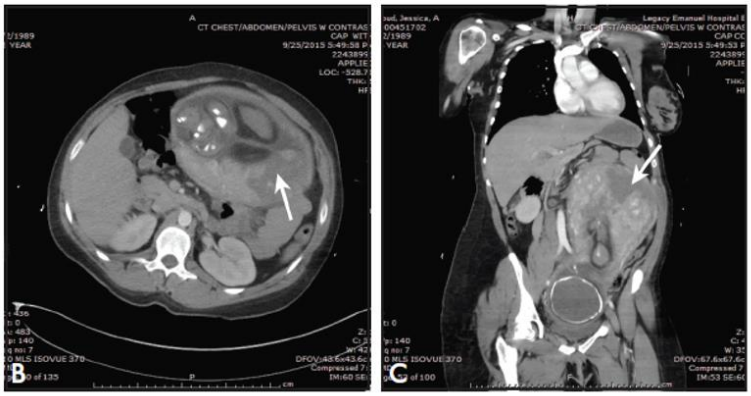
Travmaların %90 kadarı künt batın travması şeklindedir. Bu duruma direksiyon, emniyet kemeri ya da düşmesebeb olabileceği gibi aile içi şiddet de akılda tutulmalıdır. Abdominal kaslar, myometrium ve amniyotik sıvı fetüsü koruyucudur. Emniyet kemerinin omuz parçasının uterin rüptür ve abruptio plasentadan nasıl koruduğunu şekilde uterin basıncın nasıl arttığını görerek anlayabiliriz.



Abruptio plasenta

Travma esnasında esnek olan uterus harektelerine uyum sağlayamayan plasenta uterin duvardan ayrılır ve fetal hipoksiye ve perfüzyon azalmasına neden olur. Klinik bir tanıdır.

- Fetal ölümün 2. en sık nedeni
- Minor (%1-5) majör (%40-50)
- Vaginal kanama (%70)
- Uterine irritabilite (>3 kasılma/h)
- Uterine hassasiyet
- Sık uterin kasılmalar
- Uterin tetani
- DIC



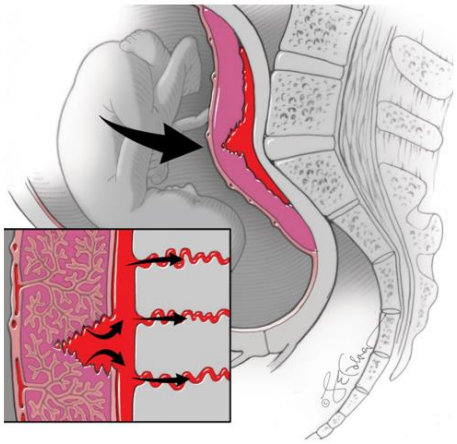
Uterin Rüptür

- Nadir (<%1)
- Peritoneal irritasyon bulguları
  - Rigidite
  - Defans
- Anormal fetal yatış pozisyonu
- Fetal uzuvların palpasyonu
- Non plapable uterin fundus
- intraperitoneal serbest hava
- Şok

Fetomaternal Hemoraji

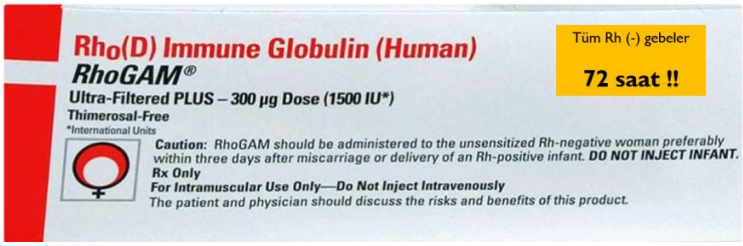
Fetomaternal hemoraji

- Tüm gebelerin %30 u
- 0,1 µL Rh (+) sensitize (%70)
- Kleihauer – Betke test
- Flow sitometri



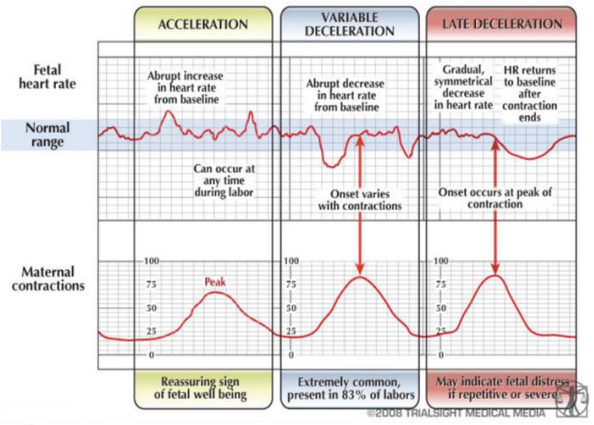
Tüm Rh negatif gebe travmalara 72 saat içinde RhoGAM yapılmalıdır. İzole travmaların uterusa uzaklığı dikkate alınmalıdır. El travması Rh desensitizasyonu gerektirmemektedir. 2 doz seçeneği var:

- Tüm gebelere 300 µg veya
- <12 gw ise 50 µg
  >12gw ise 300 µg şeklindedir.



Gebe travma yönetiminde hastayı ve fetusu hipoksiden korumak için sPO2 > 95 olarak tutulmalıdır. Gebelerde ödemli mukozalar nedeniyle entübasyon 8 kat daha zordur, normalinden bir numara daha küçük entübasyon tüpü seçilmelidir. Artmış aspirasyon riski nedeniyle NGS uygulaması kontrendikasyon yok ise geciktirilmemelidir. Göğüs tüpü uygulamak gerektiğinde diyafram yüksekliği, artmış göğüs çapı ve artmış substernal açı gözetilmeli ve 1. – 2. İKA dan dekompresyon yapılmalıdır.

Sıvı resüsitasyonu %50 oranında artırılmalıdır. CMV antikoru negatif, Rh(-) kan transfüzyonu gerekli hallerde geciktirilmemelidir. Plesantal ve uterin perfüzyonu bozabileceği için vasopressörler önerilmemekte ancak gerektiği takdirde de kullanımında kaçınılmamalıdır. >22 gebelik haftası söz konusu ise fetal kalp hızı, NST, CST ve biyofizik profiil değerlendirilerek fetüs izlenmelidir.



Fetal kayıp riski yok (6 saat)

Fetal kayıp ve plasental abrubsiyonu için risk faktörleri var (24 saat)

- ✓ Maternal nabız >110 /dk
- ✓ Fetal kalp hızı >160- <120/dk
- ✓ Araçtan fırlama
- ✓ Motosiklet kazası
- ✓ Araç dışı trafik kazası

ULTRASONOGRAFİ

- *FAST*

  İntraabdominal, torasik yaralanma, intraperitoneal serbest mayi

  Plesantal abrubtio sensitivite %25 spesifite >%90

- *FETAL FAST*

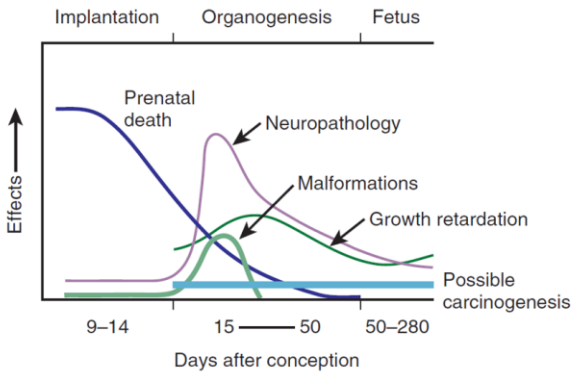
  Fetal aktivite, fetal kalp hızı, varlığı/ yokluğu

  Fetal femur uzunluğu ≥ 4 cm ise >24 gw

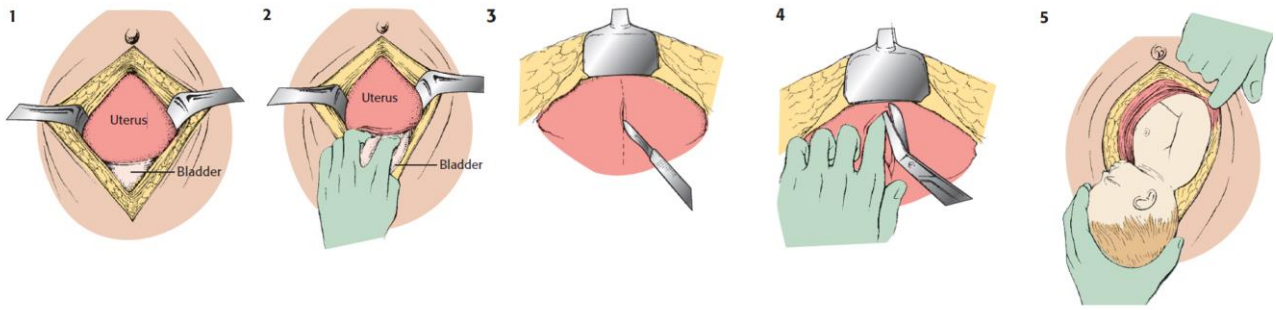
İYONİZE RADYASYON

>5 rad teratojenite için sınır

- X-ray < 1 rad
- Pelvik X-ray 0.4 rad
- BT beyin 0.05 rad
- BT abdominopelvik 2,5 – 3,5 rad



22- 26 haftalık fetusa sahip gebe arrest olursa, CPR yapılırken hem anne resüsitasyonun kalitesini artırmak hem de fetüs viabilitesinin devamlılığını sağlamak için CPR ın 4. dakikasında perimortem sezeryan yapılmalıdır. >5 dakika üzerinde de perimortem sezeryan hala planlanmalıdır. Çünkü maternal ölümden sonra 30. Dakikadaki perimortem sezeryan sonrası iyi nörolojik fonksiyonu olan neonatal sonlanım bir vaka da olsa bildirilmiştir.



- Yaralanma tarihi başvuru tarihiyle uyumsuz ise
- Azalmış özbakım, depresyon söz konusu ise
- Sürekli kendini suçlayan, aşağılayan bir gebe varsa
- Sık sık acil, doktor başvurusu varsa

- Madde kullanımını destekleyen bulgular varlığında
- İzole karın travmasında
- Ve gebeyi asla hekimle, polisle yalnız bırakmak istemeyen eş varlığında AİLE İÇİ ŞİDDETİ !! hatırlayalım ve ilgili mercilere gerekli bildirimleri yapalım.

Febril Konvülziyon Geçiren Çocuğa Yaklaşım

Uzm.Dr.Belkıs Aygün

SBÜ Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Uluslararası Epilepsi ile Savaş Birliği (International League Against Epilepsy-ILAE) tarafından Febril konvülziyon (FK):3 ay- 5 yaş arası dönemde Merkezi Sinir Sistemini tutan bir enfeksiyon olmaksızın ya da belirlenmiş bir başka neden olmadan (elektrolit dengesizliği, metabolik bozukluk, entoksikasyon ve travma), önceden afebril konvülsiyon (epilepsi) geçirmemiş çocuklarda ateşli bir hastalık sırasında görülen konvülziyon olarak tanımlanmıştır (1).

Febril Konvülziyona neden olan etmenler

FK etiyopatogenezinde rol oynayan en önemli faktörler; ateş, yaş (immatür beyin) ve genetik eğilimdir.Ateş, üst solunum yolu enfeksiyonu ,akut otitis media , pnömoni, idrar yolu enfeksiyonu gibi nedenlere bağlı olabilir. FK'lar %70-80 oranında viral enfeksiyonlarla oluşmaktadır.Roseola infantum, adenovirus, influenza tip A ve B'de FK sık görülmektedir.Son yıllarda özellikle 1 yaş altındaki çocuklarda Human Herpes virüs tip 6 enfeksiyonları ve shigella gastroenteriti ile birlikte daha sık görüldüğü belirlenmiştir(2,3)

Tetikleyici faktörler ise demir eksikliği anemisi (DEA), çinko ve immünglobulin eksikliği, sitokinler ve interferon aksı üzerinde durulmuştur.Pek çok araştırmada FK'lu çocuklarda çinko (Zn) düzeylerinin düşük olduğu ve bunun da FK'yı tetikleyebileceği savunulmaktadır.

Son yıllarda demir eksikliği anemisi ile febril konvülziyon birlikteliği üzerinde durulmaktadır. Serum demir düşüklüğünün konvülziyon eşiğini düşürdüğü, ayrıca ateşin bu olumsuz etkiyi daha da arttırarak konvülziyonun ortaya çıkmasına yol açtığı düşünülmektedir (4,5,6).

FK'lı çocuklarda yüksek oranda aile öyküsü pozitifliği nedeniyle genetik geçiş üzerinde durulmaktadır. Çoğunlukla multifaktöriyel olup, daha küçük bir grupta ise otozomal dominant kalıtım modelleri öne sürülmüştür.FK öyküsü olan geniş ailelerdeki genetik çalışmalarda 2 FK gen lokusu bildirilmiştir; 8q13-21 (FEB1) ve 19p13-3 (FEB2). Bu lokusların gösterildiği ailelerde febril konvülsiyon insidansı yüksektir.

FK'lı çocuklarda aile öyküsü incelendiğinde anne ve babada FK öyküsü %17 bulunurken, kardeşlerde %19.9-24.9 oranında değişmektedir. Kardeşler ve anne-babada FK öyküsü olduğunda risk daha çok artmaktadır (7,8).6 ay-5 yaş arasındaki çocukların %2-5 'inin hayatlarında en az bir kez febril nöbet geçirmiştir.En sık zirve yaptığı yaş 18 ay civarındadır.

Febril konvülziyonun epidemiyolojik özellikleri

Tüm toplumlarda görülme sıklığı %4-5 arasında olup, olguların %25-40'ında ailenin diğer bireylerinde görüldüğünden söz edilmektedir.FK erkek çocuklarda kızlara oranla daha sıktır. Erkek/kız oranı 1.2-1.4/1'dir.FK'ların %90'ı 6 ay ile 3 yaş arasında, en sık 18-22 ayda, %6'sı 3 yaşından sonra, % 4'ü de 6 aydan önce görülürken, 6 yaş sonrasında görülmesi nadirdir.

Ailesel açıdan incelendiğinde, olguların %9-22'sinin kardeşlerinde, %8-17'sinin anne-babalarında FK öyküsünün bulunduğu bildirilmektedir (9,10)

Febril konvülziyonu diğer konvülziyonlardan ayıran özellikler

- Yenidoğan dönemindeki konvülziyonlar FK kapsamında yer almaz.
- Öyküsünde geçirilmiş yenidoğan konvülziyonu olan çocuklar FK kapsamında değerlendirilmez.
- MSS'ye ait enfeksiyonlar (menenjit, ansefalit vb), çoğu zaman yüksek ateş eşlik etmesiyle birlikte FK'lardan ayrı tutulur.
- FK tanısının konulabilmesi için ateş dışında, başka hastalıkların bulgularının olmaması gerekir.
- Elektrolit dengesizliği olan çocuklarda görülen konvülziyonlar, FK'dan ayrı tutulur.
- Daha önce febril özellikte olmayan konvülziyon geçirmiş çocuklarda vücut ısısının yükselmesiyle birlikte görülen konvülziyonlar, FK olarak değerlendirilmez.

Febril Konvülziyonun Belirti ve Bulguları

FK'lar basit ve komplike olarak ikiye ayrılmaktadır. Basit FK'lar, 15 dakikadan kısa süren, 24 saatte bir kereden fazla görülmeyen, jeneralize karakterde nöbetlerdir. FK'ların %70'i basit tiptedir.

Komplike FK'lar ise, 15 dakikadan uzun süren, 24 saatte birden fazla sayıda görülen, jeneralize veya fokal özellikte konvülziyonlardır. FK'ların %30'u komplike tiptedir.Bilinç açılmaksızın bir veya birkaç konvülziyonun 30 dakikadan daha uzun sürmesi febril status olarak adlandırılır. FK'ların %5'i bu nitelikte konvülziyonlardır.

Bir yaştan önce FK rekürens riski %50, bir yaş üzerindeki çocuklarda ise %30'dur.

FK'ların büyük bir bölümünü oluşturan jeneralize FK'ların %80'i tonik-klonik, %14'ü tonik ya da klonik ve %6'sı atonik olarak görülmekte, kalan %10-15'lik FK'lar ise fokal konvülziyonlardır(11,12,13)

Febril konvülziyonda tanı yöntemleri

FK'larda spesifik bir laboratuar bulgusu yoktur. Yapılacak tetkikler ayırıcı tanıda yer alan diğer konvülsiyon nedenlerini ve enfeksiyon etiyolojisini araştırmaya yönelik olmalıdır. FK geçiren bir çocukta ateşle seyreden santral sinir sistemi enfeksiyonları en önemli klinik sorundur. Yapılan çalışmalarda ilk kez FK geçiren çocuklardaki menenjit insidansı %2-5 olarak bildirilmektedir.FK tanısında Amerikan Pediatri Akademisinin (APA) önerileri kullanılmaktadır(14).

- Amerikan Pediatri Akademisi tarafından FK'larda lomber ponksiyon yapılmasının önerildiği durumlar
- 1 yaşın altındaki ilk FK atağında
- Meningial irritasyon bulgularının varlığında
- Bilinç bulanıklığı, koma, status epileptikus tablolarında.
- Hastalık tablosunun giderek kötüleştiği durumlarda
- Ateşin uzun süre devam edip konvülziyonun daha sonra ortaya çıktığı durumlarda
- Doktorun hastayı yakından izleme olanağının olmadığı durumlarda (15,16)

1 yaş altındaki çocuklarda intrakraniyal enfeksiyon bulguları tipik olmayacağı için bir çok araştırıcı tarafından bir yaş altında (ya da 18 ay) rutin olarak lomber ponksiyon yapılmasını önermektedir. Ancak uygulama zorlukları, çevresel faktörler, transtentoriel herniasyon gelişme riski ve invaziv bir girişim olması gibi nedenlerle bu hastalarda lomber ponksiyon kararı hastanın klinik bulgularına göre çocuğu izleyen doktor tarafından verilmelidir (17,18).

İlk kez basit FK geçiren ve nörolojik olarak sağlıklı çocuklarda görüntüleme yöntemlerine gerek yoktur.Ancak komplike FK'da, fokal konvülziyonu olan çocuklarda, bilinci hemen açılmayan, etyolojisi belirgin olmayan çocuklarda bilgisayarlı beyin tomografisi veya manyetik rezonans görüntüleme gibi yöntemlere başvurulmalıdır. Elektro-Ensefalografi (EEG) ise fokal bulgular gelişmiş, bilinci hemen açılmayan çocuklarda ensefalit ayırıcı tanısı olarak kullanılır (19).Basit FK'da EEG çekilmesi gereksizdir. Kompllike FK'da ise uzun süren ve fokal FK'larda EEG çekilme endikasyonu vardır.

Febril Konvülziyonun Tedavisi

Tedavide amaç; akut konvülsiyonu durdurmak, rekürrensi önlemek, epilepsi riskini azaltmak ve aileyi bilgilendirerek ateş fobisini azaltmaktır. FK'larda tedavi akut ve profilaktik tedavi olarak ikiye ayrılır. Akut Tedavide Konvülziyon geçiren her hasta için geçerli olmakla birlikte nöbet 15 dakikadan uzun sürmüşse acilen konvülsiyonu durdurma girişimlerine başlanmalıdır. ilk başvuru sırasında uygulanması gereken acil girişimler genel olarak şu şekilde sıralanabilir:

- Hava yolu açıklığının sürdürülmesi
- Konvülziyonun durdurulması,damar yolunun açılması ve sıvı alımının sürdürülmesi,
- Ateşin düşürülmesi,
- Çocuğun travmalardan korunması,
- Ailenin bilgilendirilmesi, sakinleştirilmesi

- Gerekiyorsa çocuğun hospitalize edilmesidir.
- **Acil tedavide en çok tercih edilen ilaçlar**

Diazepam (DZP) 0.3-0.5 mg/kg dozunda 1mg/dk hızında olacak şekilde kullanılır.Acil tedavide rektal, oral veya IV lorazepam, rektal klonazepam, nazal midazolam daha düşük oranlarda da olsa kullanılmaktadır.DZP ve lorazepamın acil nöbet tedavisinde etkinliğini karşılaştıran bir çalışmada; iki ilacın da etkilerinin hızlı olduğu ancak lorazepamın DZP'den daha etkili olduğu ve etki süresinin daha uzun olduğu görülmüştür.Midazolam nazal yoldan likit formda ve IV olarak uygulanabilen, suda çözünen, kısa etkili bir benzodiazepindir. FK'larda intranasal midazolam tedavisi ile IV DZP tedavisinin eşit etkinlikte nöbet kontrolü sağladığı gösterilmiştir (20,21).FK'lı hastalarda ateşi düşürmek amacıyla ıslak kompres ile soğutma uygulanabilir. Antipiretik ilaç olarak parasetamol 10-15 mg/kg doz ya da ibuprofen 5- 10 mg/kg/doz verilebilir. Basit FK'lar genellikle tedavi gerektirmeksizin 2-3 dakika içinde kendiliğinden geçer. Genellikle FK'lı çocukların hastaneye yatırılmaları gereksizdir. Çoğu kez bilinç açılana kadar hastalar acil serviste takip edilir12 ayın üzerinde, hastaneye getirildiğinde konvülziyonu sona ermiş, genel durumu iyi, basit FK geçirmiş çocukların nedene yönelik tedavisi yapılır, ileriye yönelik bakımı planlanır ve aileye bilgi verilerek evine gönderilir (22).

Proflaktik Tedavi

Çok sık FK geçiren, uzun süren komplike FK'sı olan ve tekrarlayan febril status epileptikusu olan çocuklarda devamlı ilaç kullanımı gerekmektedir. Bu şekilde tekrarlayan FK ya da risk faktörü üçün üzerinde olan çocuklarda profilaktik olarak ateşli hastalığın ilk iki gününde rektal ya da ağızdan diazepam 0.5mg/kg/gün olacak şekilde iki dozda uygulanması önerilmektedir. FK profilaksisinde rektal diazepamın vücut ısısı 38.5ºC'nin üstünde olduğunda 12 saat arayla 0.5 mg/kg/doz olarak uygulanması önerilmektedir. Gün içinde en fazla 4 doz uygulanmalıdır. Devamlı proflakside fenobarbital 5 mg/kg/gün oral olarak iki doz ya da sodyum valproat 20-30 mg/kg/gün, oral olarak 2-3 dozda verilmektedir. Son yıllarda yan etkilerinin az olması nedeniyle levotiresetam da tedavide kullanılmaktadır. Bu tedavilere ortalama 1-2 yıl devam edilmekte ve ilaç yavaş olarak kesilmektedir (23,24).

Aile Eğitimi

FK'da önemli bir konuda ailenin FK hakkında bilgilendirilmesi ve kaygılarının giderilmesidir. Ateşli havalenin sara olmadığı ve sonrasında Epilepsi gelişme riskinin oldukça düşük olduğu söylenmelidir. Bununla birlikte hastalığın devamı sırasında ya da daha sonra ateşle birlikte oluşan havale tekrarı beklenilebileceği aileye anlatılmalıdır. Havale 10 dakika içerisinde sonlanmamışsa ambulans ya da araba ile hastaneye getirilmesi gerektiği anlatılmalıdır.Ateş yükseldiğinde derece ile nasıl ölçülebileceği, ateşe neden olabilecek faktörleri nasıl azaltabilecekleri ve ateşli hastalıkların nasıl takip edileceği konusunda aile bilgilendirilmelidir (25).

Febril Konvülziyonun Prognozu

Basit FK nın prognozu iyidir; ancak ailenin tekrar riski ve yaklaşımlar konusunda ayrıntılı bilgilendirilmesi gereklidir.İlk FK 12 ayın altında geçiren bebeklerin % 50 'sinde ,12 ayın üstünde FK geçirenlerin de %30 'unda nöbet tekrar edebilir.Risk faktörlerinin varlığına göre basit ve komplike febril nöbetlerde tekrarlama riski %15-75 arasında değişebilir.FK'lı

çocuklarda zeka davranış ve okul başarısının ya da akademik performansın etkilenmediği ve normal popülasyondan farklı olmadığı bildirilmiştir (26).

FSE (Febril status epileptikus)'de nöbetin şiddeti ile orantılı olarak dil gelişiminde bazı bozukluklar olabileceği bildirilmiştir .

Uzun süren komplike FK'larda ya da febril status epileptikus geçiren çocuklarda epilepsi riski yüksek olup erişkin yaş grubunda kompleks parsiyel nöbet,temporal lob epilepsisi ve meziyal temporal skleroz ile ilişkilidir (27,28).

Kaynaklar

1. Knudsen FU. Febrile convulsions: treatment and prognosis. Epilepsia 2000; 41: 2-9
2. Çelik T ve ark. FK'la hastaneye yatırılan çocukların özellikleri. Selçuk Tıp Dergisi. 2012;28(3):167-169) 01
3. Shinnar S, Glauser TA. Febrile Seizures. J Child Neurol 2002; 17: S44-S52
4. Akgün B. 5 ay-5 yafl arasındaki çocuklarda febril konvülsiyon ile demir eksikli¤ğ anemisi arasındaki ilşkinin araştırılması. istanbul: T.C. Sağlık Bakanlığı Haydarpaşa Numune E¤itim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Koordinatörlüğü; 2005. s. 2-17.
5. Temel F, Öktem S, Çiçek N ve ark. 1995-2000 yılları arasında kliniğimizde yatarak izlenen febril konvülziyonların değerlendirilmesi. Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi 2000;11:880-2 85 vakanın klinik özellikleri ve risk faktörleri. Türkiye Çocuk Hast Derg 2011;5(1):11-8.
6. Jun-Hwa Lee and Jeong Hyun Kim. Comparison of Serum Zinc Levels Measured by Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry in Preschool Children with Febrile and Afebrile Seizures. Ann Lab Med 2012;32:190-3.
7. Sugawara T, Mazaki-Miyazaki E, Ito M, et al. Na 1.1 mutations cause febrile convulsions associated with a febrile partial seizures. Neurol 2001; 57: 703-5
8. Wallace RH, Scheffer IE, Parasivam G et al. Generalised epilepsy with febrile seizures plus: mutation of the sodium channel subnit SCN1B. Neurology 2002; 58: 1426-8.
9. Gökyiğit A. Çalışkan A. Prävalenz der Fiberkrämpfe in İstanbuler Grundschulen. Internationale Pädiatre 1988; 19: 69-73.
10. Öztürk MK, Önal AE, Tümerdem Y, et al. Prevelance of febrile convulsions in a group of children aged 0 to 9 years in a slum in İstanbul. Med Bull İstanbul 2002; 35: 79-84
11. Serdaroğlu A.Febril konvülsiyonlar. Klinik Pediatri. 2003; 2: 98-100)
12. Bassan H and at al.Prolonged febrile seizures, clinical characteristic and acute management. Epilepsia, 2013; 54(6):1092-1098).Erişim: 11.10.2013
13. Dale C and at al. Risk factors for febrile status epilepticus: A case-control study. The journal of pediatrics. 2013). www.jpeds.com.Erişim: 11.10.201
14. Offringa M, Moyer VA.evidence based paediatrics: evidence based managment of seizures associated with fever.BMJ 2001; 323: 111-14
15. Offringa M, Moyer VA.evidence based paediatrics: evidence based managment of seizures associated with fever.BMJ 2001; 323: 111-14
16. American Academy of Pediatrics: Provisional Commitee on Quality Improwment: Practice parameter. The neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. Pediatrics 1996; 97:769-775
17. Offringa M, Moyer VA.evidence based paediatrics: evidence based managment of seizures associated with fever.BMJ 2001; 323: 111-14

18. American Academy of Pediatrics: Provisional Commitee on Quality Improvment: Practice parameter. The neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. Pediatrics 1996; 97:769-775.
19. Maytal J, Steele R, Eviatar L, Novak G. The value of early postictal EEG in children with complex febrile convulsions. Epilepsia 2000; 41: 219-21
20. Knudsen FU. Febrile convulsions: treatment and prognosis. Epilepsia 2000; 41: 2-9
21. Lahat E, Goldman M, Barr J, Bristritzer T. Comparasion of intranasal midazolam with intravenous DZP for treating febrile convulsions in children: prospective randomized study.BMJ 2000; 321: 83-6.
22. Lahat E, Goldman M, Barr J, Bristritzer T. Comparasion of intranasal midazolam with intravenous DZP for treating febrile convulsions in children: prospective randomized study.BMJ 2000; 321: 83-6.
23. Öztürk B ve ark. Çocuk acil Ünitesine. Çocuk Dergisi.2011;11(3):114-121
24. Knudsen FU. Febrile convulsions: treatment and prognosis. Epilepsia 2000; 41: 2-9.
25. Hirtz D. Febrile seizures. Pediatr Rev 1997; 18:5-9.
26. Shinnar S, Glauser TA. Febrile Seizures. J Child Neurol 2002; 17: S44-S52
27. Knudsen FU. Febrile seizures-treatment and outcome. Brain Dev 1996; 18(6): 438- 449. 52-
28. Lahat E, Goldman M, Barr J, Bristritzer T. Comparasion of intranasal midazolam with intravenous DZP for treating febrile convulsions in children: prospective randomized study.BMJ 2000; 321: 83-6.

Gebe Resüsitasyonu

Uzm. Dr. Sibel Güçlü Utlu

Giriş:

Gebelerde arrest sık yaşanan bir durum değildir. Var olan arrestlerinin sebepleri ise büyük oranda travmadır. Bunun dışında hemoraji, amniyotik sıvı embolisi, pulmoner emboli, aspirasyon pnömonisi, kardiyovasküler hastalıklar (MI, diseksiyon, myokardit), stroke, sepsis, intoksikasyonlar da gebenin arrestine sebep olabilmektedir.

Travmaların büyük çoğunluğunu özellikle motorlu taşıt kazaları, düşmeler, aile içi şiddet durumları, emniyet kemeri kullanımı gibi künt travmalar oluşturur. Ateşli silah yaralanmaları, kesici delici alet yaralanmaları da penetran yaralanmalardır.

Arrest olan gebelere uygulanacak temel ve ileri yaşam desteği algoritmaları temel olarak aynıdır. Yalnızca gebelikten doğan anatomik ve fizyolojik farklar nedeniyle müdahale farkları oluşmaktadır.

Gebede Anatomik ve Fizyolojik Değişimler:

Kan volümü %50 oranında artar. Eritrosit sayısı %30, kardiyak output %30-50 seviyesinde artış gösterir. Kalp hızında da 10-20/dakika artış mevcuttur. Artan progesteronun etkisi ile kan basıncında düşüşler mevcuttur ancak son trimestrda normale yaklaşmaktadır. Oksijen tüketiminde artış olduğu kadar diyaframda elevasyon ve akciğer rezidü kapasitesinin artışı hipoksiye sebep olabilmektedir. Yumuşak dokularda ve mukozalarda ödem oluşur. Gastroözefagial sfinkter fizyolojik olarak gevşer ve bağırsak geçişi yavaşlar. Aspirasyon riski gebe hastalarda artmaktadır. Yirminci haftadan sonra supin pozisyonda büyük damarlarda bası artar ve hipotansiyon oluşur.

Resüsitasyon

Hastane öncesinde resusitasyon önceliği anneye yönelik olmalı, CAB değerlendirilmeli, hipoksi nedeniyle oksijen desteği yapılmalı, İV kristaloid verilmeli, erken entübasyon düşünülmeli, multidisipliner yaklaşımın yapılabileceği (kadın doğum uzmanı, pediatri uzmanı, yenidoğan uzmanı,anestezi uzmanı) uygun bir travma merkezine sevk edilmelidir.

Acil serviste ise CAB hızlı bir şekilde tekrar değerlendirilmelidir. Resüsitasyonda öncelik anneye verilmelidir. Solunum ve dolaşım mevcutsa hastaya uygun pozisyon (Manuel sol lateral uterin yer değiştirme = LUD) verilmelidir. Diyaframı üstünden iki adet geniş damar yolu açılmalıdır. Oksijen ve sıvı desteği başlanmalıdır. Kanama varsa erken dönemde müdahaleye başlanmalıdır. Tüp torakostomi yapılacaksa diyafram elevasyonu nedeniyle normal kot aralığının 1 veya 2 kot üzerinden uygulama yapılmalıdır. Gebe travmalarının %10-30'unda maternal-fetal hemoraji görüldüğünden bu kanama Rh(–) annelerde Rh alloimmunizasyonuna neden olacağı için koruyucu olarak Rhogam yapılmalıdır.

Defibrilasyon uygulamasında herhangi bir değişiklik yok. Hem defibrilasyon dozu hem de kardiyak yaşam desteği standart ilaçları uygulanabilir. Vazokonstrüktör ajanlar, uteroplasental vazokonstrüksiyon nedeniyle kan akımını azaltırlar dolayısıyla hipotansif hastalarda dikkat gerektirmektedir.

Perimortem C/S

20. haftadan önce maternal kardiyak outputu etkilemediği için C/S gerekli değildir. 24.haftadan itibaren ise histerotomi yapılması hem anne hem bebeğin resüsitasyonunun bir parçasıdır. Bu C/S acil serviste yapılır ve onam belgesine gerek yoktur. Perimortem C/S kararı kardiyak arrestten sonraki ilk 4 dakikada verilmiş olmalı, 5. dakikada C/S yapılmış olmalıdır. C/S sırasında kardiyopulmoner resüsitasyon devam etmelidir.

Sonuç olarak anneye yapılan erken müdahale ve işlemlerin kalitesi bebeğin de sağ kalımını ciddi şekilde etkilemektedir.

ATLS 10'a Genel Bakış ve Güncellemeler

Uzm. Dr. Ayça ÇALBAY

SBÜ Erzurum BEAH Acil Tıp Kliniği

ATLS kılavuzu Amerika Cerrahlar Birliği ve bunlara bağlı 76 ülkenin birlikte hazırladığı bir travma kılavuzudur. 1976 yaşanan bir uçak kazası sonrasında hastalara verilen travma bakımının yetersiz olduğu düşünülerek ATLS bakış açısı kazanılmıştır. Gerek hastalara verilen travma bakımının iyileştirilmesi, gerek hasta verilerinin eksiksiz dökümentasyonu ile transferlerinin sağlanması, gerekse sigorta şirketlerine için bir ortak bakım algoritması oluşturmak bu kılavuzun ana hedefleri arasındadır.

2018'de 10.su yayınlanan kılavuzdaki ana başlıklar şöyledir:

- İlk Değerlendirme ve Yönetim
- Havayolu ve Ventilasyon Yönetimi
- Şok
- Torax travması
- Abdominal-pelvik travma
- Kafa travması
- Omurga ve Spinal Kord travması

- Kas-iskelet Travması
- Termal yaralanmalar
- Pediatrik travmalar
- Geriatrik travmalar
- Gebe Travmalar
- Kesin Bakıma Transfer

Ve üzerinde en çok durulan, her konu başlığında vurgulanma gereği duyulan önemli başlık, Travma ekibi- trauma team-.

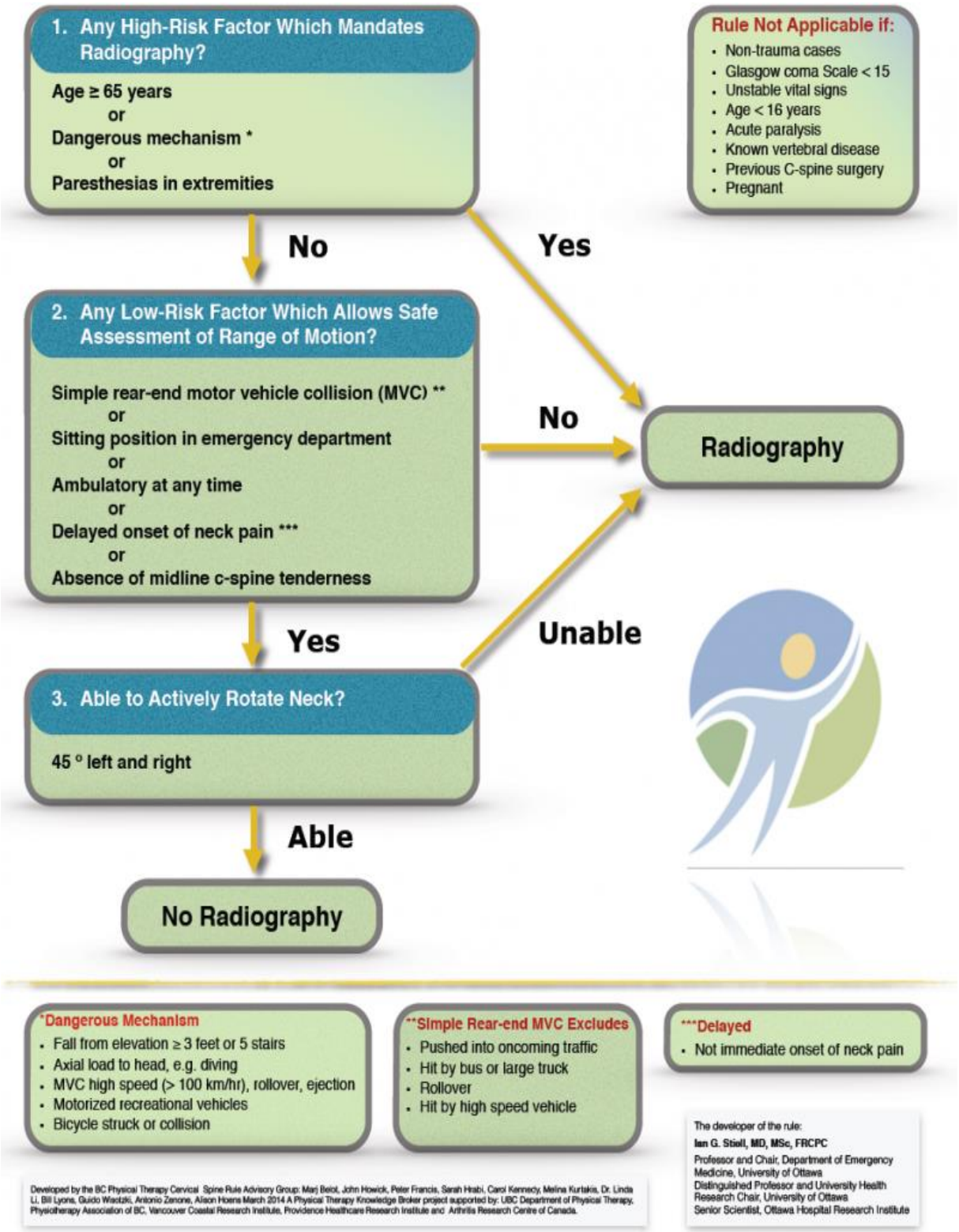
İlk Değerlendirme

Travma hastaları acil servislere geldiğinde bizi rahatlatacak minör travmalarla gelebilecekleri gibi hipotansif, taşikardik, şuuru gerilemiş, kanamaya bağlı bir şok tablosu ile de gelebilirler. Daha önceden söylenen hastaya bolus mayi yüklenmesi, 2lt sıvı tedavisi sonrası kan ve kan ürünlerine geçelim söylemleri bu kılavuzda değişmiştir. Hastalara yapılan agresif sıvı resüsitasyonunun hastaların mortalitesini artırdığı söylenmiştir. Hastalara yapılacak 1lt kristaloid sıvı replasmanı sonrasında kan ve kan ürünlerine erken geçişe vurgu yapılmıştır. Daha önceden bilindiği üzere 24 saatte yapılan 10 ünite ve üzeri eritrosit süspansiyonu şeklindeki masif kan transfüzyonu tanımı değiştirilerek 24 saatte yapılan 10 ünite ve üzeri eritrosit süspansiyonu veya 1 saatte yapılan >4ünite kan transfüzyonu tabiri kullanılmıştır. Masif kan transfüzyonu protokolleri hazırlanmış ve kan ürünlerinin, 1ü Eritrosit süspansiyonu, 1ü Trombosit süspansiyonu, 1ü diğer kan ürünleri şeklinde verilmesine vurgu yapılmıştır. Hastaya yapılan müdahalelerle birlikte koagülopatisinin de değerlendirilmesi gerektiği hatırlatılmıştır. Hasta bize travma sonrası ilk 3 saat içinde gelmişse traneksamik asit tedavisi bolus dozunu (1 gr IV/10 dak), eğer bolus dozu bize gelmeden önce sahada yapılmışsa takip eden 8 saatlik infüzyon (1gr/8 saat) dozunu eklememiz gerektiği söylenmiştir. Hastaları görüntülemede Canadian c-spine rule, NEXUS kriterleri'nin yön gösterici olacağı anlatılmıştır (Şekil 1.1). The National Emergency X-Radiography Utilization Study (NEXUS) şöyledir:

- Orta hat hassasiyeti yok
- Bilinç açık
- İntoksikasyon, alkol alımı yok
- Nörolojik defisit yok
- Ağrılı başka bir yaralanma yok ise eğer hastaların görüntüleme ihtiyacı yoktur.

Havayolu ve Servikal Omurga Koruması

Havayolu ve servikal omurganın korunmasında elle stabilizasyona odaklanılmıştır. Hastaları entübasyon öncesi kullandığımız RSI (Rapid Sequence Intubation) prosedürü yerine DAI (Drug Asist Intubation) tabirine geçiş anlatılmıştır. Daha iyi görüntü sağlaması, tek seferde entübasyon olasılığı sunması ve servikal travmalı hastalarda hareket ettirmeden entübasyon kolaylığı sunması gibi avantajlarından dolayı videolaringoskopi kullanımının faydalı olacağı söylenmiştir.



Şekil 1. Canadian C-Spine Rules

Şok

Hepimizin bildiği bir hemorajik şok evrelemesi vardır. Hastaların klinik tablolarından ve vital değerlerinden, bilinç durumundan faydalanılarak hazırlanan bu şok evrelemesinin bazı hasta gruplarında tedaviyi belirleyemediği düşünülmüştür. Kalp hızı, kan basıncı, cilt perfüzyonu ve mental durum gibi klinik parametrelerin yanında kan gazı-baz açığı, endtidal-CO2 ve laktat- gibi değerlerin de bulunmasının hastanın takibinde daha etkili olacağı söylenmiş ve mevcut şok

tablosuna baz defisiti değeri eklenmiştir (Şekil 2). Baz defisiti negatif değer üzerinden hesaplanır ve değeri arttıkça hastaların metabolik asidoz derinliği artar. Bu durum da hastaların kliniklerinin daha mortal seyredeceğinin bir göstergesidir.

Hastalarda kontrol altına alınamayan bir kanama tablosu varsa hastanın medikasyon öyküsü (antipaletelet/antikoagülan kullanımı), ajana yönelik antidotların temini, tromboelestografi veya rotasyonel tromboelastometri ile koagülasyonun izlenmesi, gerekirse trombosit transfüzyonu akılda tutulmalıdır.

Yine şok tablosundaki hastayı yönetirken kan ve kan ürünlerinin erken kullanımı, Masif transfüzyon (10ü/24sa, 4ü/sa), Traneksamik asit (1 gr IV/10 dak. yükleme, 1gr/8 saat infüzyon) tedavisi hatırlanmalıdır.

TABLE 3-1 SIGNS AND SYMPTOMS OF HEMORRHAGE BY CLASS

PARAMETER	CLASS I	CLASS II (MILD)	CLASS III (MODERATE)	CLASS IV (SEVERE)
Approximate blood loss	<15%	15–30%	31–40%	>40%
Heart rate	↔	↔/↑	↑	↑/↑↑
Blood pressure	↔	↔	↔/↓	↓
Pulse pressure	↔	↓	↓	↓
Respiratory rate	↔	↔	↔/↑	↑
Urine output	↔	↔	↓	↓↓
Glasgow Coma Scale score	↔	↔	↓	↓
Base deficit*	0 to –2 mEq/L	–2 to –6 mEq/L	–6 to –10 mEq/L	–10 mEq/L or less
Need for blood products	Monitor	Possible	Yes	Massive Transfusion Protocol

* Base excess is the quantity of base (HCO_3^-, in mEq/L) that is above or below the normal range in the body. A negative number is called a base deficit and indicates metabolic acidosis.

Data from: Mutschler A, Nienaber U, Brockamp T, et al. A critical reappraisal of the ATLS classification of hypovolaemic shock: does it really reflect clinical reality? *Resuscitation* 2013,84:309–313.

Şekil 2. Hemorajik Şok Sınıflaması

Torax Travması

Acil hekimlerinin artık değerli bir steteskobu var, USG probu. Travma hastalarında batın yaralanmalarını değerlendirirken yaptığımız FAST, probu biraz yukarı toraxa çevirdiğimizdeki adıyla e-FAST Pnömo/hemotorax tespitinde direk grafilerin önüne geçmiştir.

Toraxın ölümcül yaralanmalarında bir sıralama değişikliği yapılmış, Trakeobronşial yaralanma Yelken Göğüs'ün yerini almıştır.

Entübe ve pozitif basınçla solutulan, basit pnömotoraxlı hastaların tansiyon pnömotoraxa dönebilme ihtimalinin altı çizilmiştir. Tansiyon pnömotorax durumunda yapılacak iğne torakostomi için ise müdahale noktası erişkinlerde 5.ika-mid axiller ön hat olarak değiştirilmiş eğer yeterince başarılı olunamıyorsa açık torakostomiye gidilebileceği vurgulanmıştır. Hemotorax'ta kullanılan göğüs tüplerinde 36-40fr drenaj yerine 28-32fr drenaj tüpü kullanılması önerilmiştir.

Aort rüptürü yönetiminde beta bloker ajanların arteryel tansiyon regülasyonunda daha efektif olduğu söylenmiş ve bu ajanların kullanımı önerilmiştir. Ortalama arteryel basıncın 60-70mm Hg arasında tutulması istenmiştir.

Abdominopelvik yaralanma

Abdomen geniş bir alana sahip bir vücut parçasıdır. Özellikle pelvik yaralanmalarda intra ve retroperitoneal kanama riski yüksektir. Bu hasta gruplarında pelvik paketleme, pelvis kemeri ya da sadece bir çarşaf yardımı ile yapılacak kısıtlama kanama alanını daraltmamıza yardımcı olacaktır. Üretral yaralanmayı değerlendirme amaçlı yapılan rektal tuşede gözlenebilecek prostat yükselmesinin hastalardaki üretral yaralanmayı değerlendirmede yetersiz olduğu söylenmiş bu nedenle yapılan rektal tuşenin artık önerilmediğine işaret edilmiştir. Fakat mulla spinalisin değerlendirildiği sfinkter tonus kontrolü ya da retroperitoneal kanamaların rektuma basısının kontrolü için yapılan rektal tuşe muayenesinin yeterliliği ile ilgili bir güncelleme yapılmamış, bu muayenelerde rektal tuşe yapmayalım denilmemiştir.

Kafa Travması

Kafa travmalı hastaların bilinç durumunun değerlendirilmesinde kullanılan Glaskow Koma Skoru'nun bazı yaralanmaları takipte yetersiz kaldığı söylenmiş ve revizyona gidilmiştir. Değerlendirmenin yeni hali Şekil 3'teki gibidir.

TABLE 6-2 GLASGOW COMA SCALE (GCS)

ORIGINAL SCALE	REVISED SCALE	SCORE
Eye Opening (E)	Eye Opening (E)	
Spontaneous	Spontaneous	4
To speech	To sound	3
To pain	To pressure	2
None	None	1
	Non-testable	NT
Verbal Response (V)	Verbal Response (V)	
Oriented	Oriented	5
Confused conversation	Confused	4
Inappropriate words	Words	3
Incomprehensible sounds	Sounds	2
None	None	1
	Non-testable	NT
Best Motor Response (M)	Best Motor Response (M)	
Obeys commands	Obeys commands	6
Localizes pain	Localizing	5
Flexion withdrawal to pain	Normal flexion	4
Abnormal flexion (decorticate)	Abnormal flexion	3
Extension (decerebrate)	Extension	2
None (flaccid)	None	1
	Non-testable	NT

GCS Score = (E[4] + V[5] + M[6]) = Best possible score 15; worst possible score 3.
*If an area cannot be assessed, no numerical score is given for that region, and it is considered "non-testable." *Source*: www.glasgowcomascale.org

Şekil 3 Glaskow Coma Skalası

Daha önceden minör kafa travması olarak tanımlanan GKS13-15 arasındaki hastalara artık Mild kafa travması tanımı kullanılmaktadır.

Kafa travmalı hastalarda hasta eğer 49-69 yaş grubundaysa sistolik arteryel basıncı (SAB)' nin 100mmHg, 15-49 yaş ya da >70 yaş ise de SAB'nin 110mmHg olması istenmektedir. Eğer ihtiyaç varsa antikoagülan dönüştürücü rehberinin kullanılması istenmektedir.

Kafa travması sonrası nöbetler için profilaktik amaçla kullanılan Feniton ve türevi ilaçların hastayı erken dönem nöbetlerden koruduğu, geç dönem nöbetler üzerine etkisiz olduğu gösterilmiştir. Hastaların mortalitesinde ise geç dönem gelişen nöbetlerin etkili olduğu söylenmiştir.

Omurga ve Medulla Spinalis Travması

Hastaların yaralanmalarını değerlendirirken kullandığımız myotom diagramının (Şekil 4) işlevselliğine vurgu yapılmıştır.

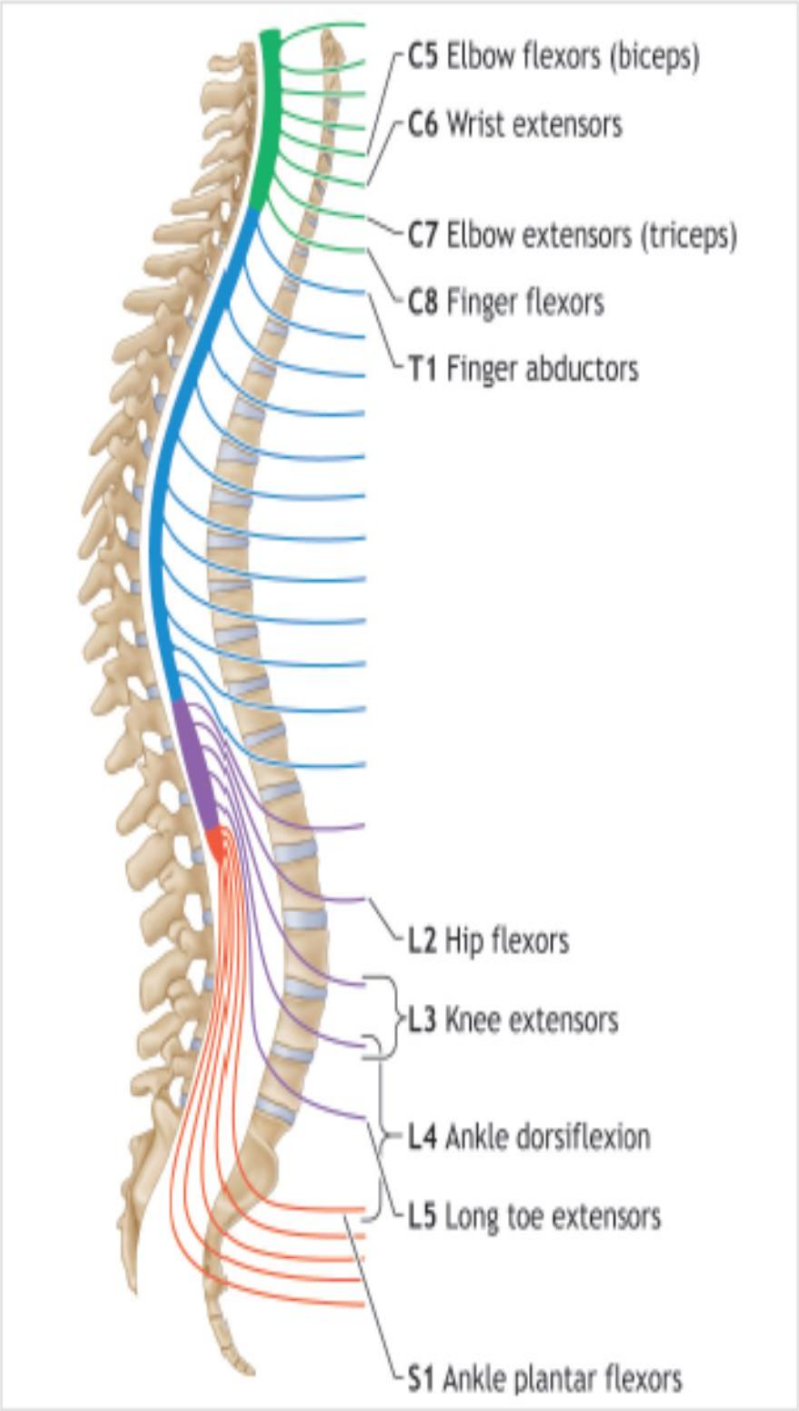


FIGURE 7-3 Key Myotomes. Myotomes are used to evaluate the level of motor function.

Şekil 4. Myotom Diagramı

Travma hastası değerlendirilirken spinal hareketlerin kısıtlanmasıve radyolojik görüntüleme ihtiyacı için Kanada Servikal Travma Kuralları'nın kullanılması istenmiştir.

Kas-İskelet Sistem Travması

Değerlendirdiğimiz hastalarda açık kırık varsa hastalara vereceğimiz hızlı, iv, kilo bazlı antibiyoterapinin (Şekil 5) hastaları enfeksiyon riskinden koruyacağı gösterilmiştir. > 3 saat gecikmenin enfeksiyon riskini artıracağı söylenmiştir.

TABLE 8-2 INTRAVENOUS ANTIBIOTIC WEIGHT-BASED DOSING GUIDELINES

OPEN FRACTURES	FIRST-GENERATION CEPHALOSPORINS (GRAM-POSITIVE COVERAGE) CEFAZOLIN	IF ANAPHYLACTIC PENICILLIN ALLERGY (INSTEAD OF FIRST-GENERATION CEPHALOSPORIN) CLINDAMYCIN	AMINOGLYCOCIDE (GRAM-NEGATIVE COVERAGE) GENTAMICIN	PIPERACILLIN/ TAZOBACTAM (BROAD-SPECTRUM GRAM-POSITIVE AND NEGATIVE COVERAGE)
Wound <1 cm; minimal contamination or soft tissue damage	<50 kg: 1 gm Q 8 hr 50–100 kg: 2 gm Q 8 hr >100 kg: 3 gm Q 8 hr	<80 kg: 600 mg Q 8 hr >80 kg: 900 mg Q 8 hr		
Wound 1–10 cm; moderate soft tissue damage; comminution of fracture	<50 kg: 1 gm Q 8 hr 50–100 kg: 2 gm Q 8 hr >100 kg: 3 gm Q 8 hr	<80 kg: 600 mg Q 8 hr >80 kg: 900 mg Q 8 hr		
Severe soft-tissue damage and substantial contamination with associated vascular injury	<50 kg: 1 gm Q 8 hr 50–100 kg: 2 gm Q 8 hr >100 kg: 3 gm Q 8 hr	<80 kg: 600 mg Q 8 hr >80 kg: 900 mg Q 8 hr	Loading dose in ER: 2.5 mg/kg for child (or <50 kg) 5 mg/kg for adult (i.e., 150-lb pt = 340 mg)	
Farmyard, soil or standing water, irrespective of wound size or severity				3.375 gm Q 6 hr (<100 kg) 4.5 gm Q 6 hr (>100 kg) **If anaphylactic penicillin allergy consult Infectious Disease Department or Pharmacy

Şekil 5. Kilo Bağılı iv Antibiyotik Tablosu

Yanık

Yanık hastalarının sıvı replasmanı bilinen Parkland formülüne göre yapılmaktadır. Bu formüle göre erişkin ya da çocuk ayrımı gözetmeksizin hastalara yapılan tedavi:

4ml x Vücut Ağırlığı(kg) x Etkilenen Vücut Alanı Yüzdesi' şeklinde hesaplanmaktaydı. Yeni kılavuza göre:

2ml x Vücut Ağırlığı (kg) x Etkilenen Vücut Alanı Yüzdesi(erişkin)

3ml x Vücut Ağırlığı (kg) x Etkilenen Vücut Alanı Yüzdesi (çocuk) şeklinde hesaplanmaktadır.

Pediatrik Travmalar

Pediatrik hastaların takip ederken bu hastaların sadece vücut boyutlarının değil herşeylerinin; organlarının, dolaşan kan hacimlerinin, verilen ilaç dozlarının, kullanılan malzemelerin dahi küçük olması bizi tedirgin etmeli takiplerini daha yakından yapmalıyız. Eğer entübe bir pediatrik hasta takip ediyorsak ve hasta kötüleşmişse aklımıza şunlar gelmelidir:

- Don't be a DOPE
    - Dislodgement: Trakea kısa, tüp, nakilde izleme ekipmanı
    - Obstrüksiyon: Tüpler küçük
    - Pnömotoraks: Travmatik yaralanma/mekanik ventilasyon
    - Ekipman arızası

Hastaları takip ederken Broselow® Tape kartları (Resim 1-2) kullanılabilir.

Equipment	GRAY* 3-5 kg	PINK Small Infant 6-7 kg	RED Infant 8-9 kg	PURPLE Toddler 10-11 kg	YELLOW Small Child 12-14 kg	WHITE Child 15-18 kg	BLUE Child 19-23 kg	ORANGE Large Child 24-29 kg	GREEN Adult 30-36 kg
Resuscitation bag		Infant/child	Infant/child	Child	Child	Child	Child	Child	Adult
Oxygen mask (NRB)		Pediatric	Pediatric	Pediatric	Pediatric	Pediatric	Pediatric	Pediatric	Pediatric/ adult
Oral airway (mm)		50	50	60	60	60	70	80	80
Laryngoscope blade (size)		1 Straight	1 Straight	1 Straight	2 Straight	2 Straight	2 Straight or curved	2 Straight or curved	3 Straight or curved
ET tube (mm)[1]		3.5 Uncuffed 3.0 Cuffed	3.5 Uncuffed 3.0 Cuffed	4.0 Uncuffed 3.5 Cuffed	4.5 Uncuffed 4.0 Cuffed	5.0 Uncuffed 4.5 Cuffed	5.5 Uncuffed 5.0 Cuffed	6.0 Cuffed	6.5 Cuffed
ET tube insertion length (cm)	3 kg 9-9.5 4 kg 9.5-10 5 kg 10-10.5	10.5-11	10.5-11	11-12	13.5	14-15	16.5	17-18	18.5-19.5
Suction catheter (F)		8	8	10	10	10	10	10	10-12
BP cuff	Neonatal #5/infant	Infant/child	Infant/child	Child	Child	Child	Child	Child	Small adult
IV catheter (ga)		22-24	22-24	20-24	18-22	18-22	18-20	18-20	16-20
IO (ga)		18/15	18/15	15	15	15	15	15	15
NG tube (F)		5-8	5-8	8-10	10	10	12-14	14-18	16-18
Urinary catheter (F)	5	8	8	8-10	10	10-12	10-12	12	12
Chest tube (F)		10-12	10-12	16-20	20-24	20-24	24-32	28-32	32-38

Resim 1-2. Broselow® Tape

Gebe Travma

Gebe hastaların aldığı travmalar minör bile olsa bu hasta grubunda ablasyo plasenta ve fetal ölüm akılda tutulmalıdır. Hastalarda eğer amniyotik sıvı kaçağı ihtimali düşünülüyorsa bu ph ölçümü ile kontrol edilmelidir. Vajinal pH> 4.5 olması amniyotik sıvı kaçağı belirtisidir.

Kesin Bakıma Transfer

Travma bakımı sunduğumuz hastalar ileri bir tetkik için ya da daimi bakımı için başka bir merkeze sevk ediliyorsa hastalara önemli bir transfer evrağı eklemeliyiz (Şekil 5). Bu evrakta hastanın bize geldiği andaki fizik muayene bulguları, hasta gözlemlediğimiz patolojiler, hastaya uyguladığımız tedaviler, yapılan tetkikler, hastadaki ön tanımız, sevk gerekçemiz ve hangi tedavilerden fayda göreceğine dair fikirlerimizi içeren bu evrak hastanın takibini ve tedavisini kolaylaştıracak, veri kaybının önüne geçme şansı sağlayacaktır.

SBAR report to physician about a critical situation

S	**Situation** **I am calling about** <patient name and location>. **The patient's code status is** <code status> **The problem I am calling about is** _____. I am afraid the patient is going to arrest. **I have just assessed the patient personally:** **Vital signs are:** Blood pressure _____/_____, Pulse _____, Respiration_____ and temperature _____ **I am concerned about the:** Blood pressure because it is over 200 or less than 100 or 30 mmHg below usual Pulse because it is over 140 or less than 50 Respiration because it is less than 5 or over 40. Temperature because it is less than 96 or over 104.
B	**Background** **The patient's mental status is:** Alert and oriented to person place and time. Confused and cooperative or non-cooperative Agitated or combative Lethargic but conversant and able to swallow Stuporous and not talking clearly and possibly not able to swallow Comatose. Eyes closed. Not responding to stimulation. **The skin is:** Warm and dry Pale Mottled Diaphoretic Extremities are cold Extremities are warm **The patient is not or is on oxygen.** The patient has been on _____ (l/min) or (%) oxygen for _____ minutes (hours) The oximeter is reading _____% The oximeter does not detect a good pulse and is giving erratic readings.
A	**Assessment** **This is what I think the problem is:** <say what you think is the problem> **The problem seems to be cardiac infection neurologic respiratory** _____ **I am not sure what the problem is but the patient is deteriorating.** **The patient seems to be unstable and may get worse, we need to do something.**
R	**Recommendation** **I suggest or request that you** <say what you would like to see done>. transfer the patient to critical care come to see the patient at this time. Talk to the patient or family about code status. Ask the on-call family practice resident to see the patient now. Ask for a consultant to see the patient now. **Are any tests needed:** Do you need any tests like CXR, ABG, EKG, CBC, or BMP? Others? **If a change in treatment is ordered then ask:** How often do you want vital signs? How long to you expect this problem will last? If the patient does not get better when would you want us to call again?

Şekil 5. Hasta Transfer Dosyası

Kaynaklar

Advance Trauma Life Support 10th Edition

ATUDER
Acil Tıp Uzmanları Derneği

TRAVMALI HASTADA KAN VE KAN ÜRÜNLERİ TRANSFÜZYONU

Uzm. Dr. Orhan TANRIVERDİ
MENGÜCEKGAZİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

1

Sunum planı

- Kan transfüzyonu tarihçe
- Hemorajik şok
- Masif kan transfüzyonu
- Hasar kontrol resüsitasyon kavramı

2

Tarihçe

- 1666 yılında hayvandan hayvana kan nakli başarılı oluyor.
- 1667 yılında hayvandan insana kan transfüzyonu yapılıyor.
- 1795 yılında insan kanı transfüzyonu yapılıyor.
- 1818 yılında James Blundell- Kadın doğum Uzmanı insandan insana ilk başarılı kan transfüzyonunu yapıyor.
- 1901 yılında kan grupları belirleniyor.
- Türkiye de 1938 yılında Cerrahpaşa' da ilk kan transfüzyonu yapılıyor.

3

- Kan bir doku olarak kabul edilmektedir. Kan ve kan ürünleri transfüzyuna da bir doku nakli olarak düşünülmelidir.

4

Hemorajik şok

- Şok doku perfüzyonun bozulmasıdır.
- Hemorajik şok, travma hastalarında önlenebilir ölüm nedenleri arasında ilk sıradadır.
- Şokun en sık nedeni hipovolemi ve hipovoleminin en sık nedeni de kanamadır.
- Hemorajik şok, mortalite üzerine erken ve geç dönemde etkilidir.

Tanı ve tedavi iyi bir şekilde yönetilmeli...

5

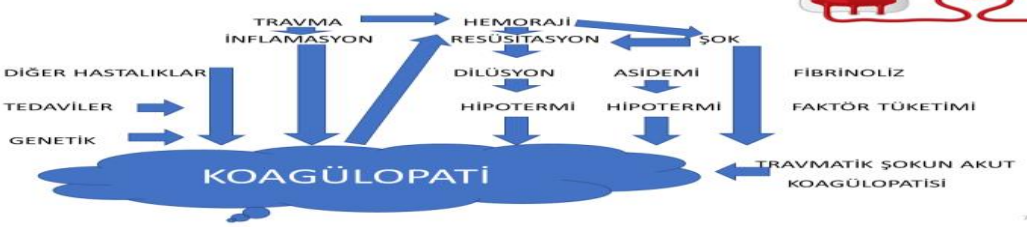
Fizyopatoloji

Hemorajik şokta ölüme neden olan üçlü:

1. Koagülopati
2. Asidoz
3. Hipotermi

SIVI RESÜSİTASYONU VE KAN TRANSFÜZYONU?

Fizyopatoloji



Hemorajik şok

Basit hemoraji	Nabız<100 vuru/dakika, normal solunum hızı, normal kan basıncı, normal baz defisiti, kanama şüphesi
Hipoperfüzyon+ hemoraji	Nabız 100>vuru/dakika veya baz defisiti< 4 mEq/L, kanama şüphesi
Hemorajik şok	Aşağıdaki kriterlerden en az dördü ve kanama şüphesi: 1. Hasta görünüm ve mental durumda bozulma 2. Kalp hızı >100 vuru/dakika 3. Solunum hızı >20/dakika veya PaCO2<32 mmHg 4. Arteryal BD<-4 mEq/L veya laktat >4 mmol/L 5. İdrar çıkışı <0,5 ml/kg/dk 6. >30 dakika arteryal hipotansiyon

Bulgular

- Taşikardi
- Cilt soğuk ve nemli
- Hipotansiyon
- Şok indeksi yükselir: kalp hızı/SKB (normali <0,8)
- JVD düşer
- Takipne, kapiller dolumda uzama, oligüri/anüri

Travma hastası cildi soğuk + taşikardik = ŞOK

Hemorajik şoka yaklaşım

- ABCDE
- Kanama odağı bulunup kanama kontrol altına alınmalıdır.
- Skalp, batın, toraks, retroperiton gibi kanama odakları değerlendirilmeli.
- Dalak ve karaciğer yaralanması, hemotoraks, hemoperikardiyum, tamponad, tansiyon pnömotoraks, aort rüptürü akılda bulundurulmalı.
- Penetran travma, açık kemik kırıkları, pelvis kırıkları hemorajik şoka neden olabilmektedir.

Hemorajik şoka yaklaşım

- 2 tane geniş lümenli damar yolu açılmalı. (en az yeşil-gri renkli)
- Kan ve sıvı eksiği yerine konmalı.
- Hasta monitörize edilmeli.
- Traneksamik asit verilmeli.
- Hızlı cerrahi konsültasyon uygulanmalı.

11

Sıvı replasmanı

- Sıvı resüsitasyonunun amacı kardiyak outpotu artırmaktır.
- Yüksek volümde sıvı verilirse hücre içi ve dışındaki osmolar dengesizlik sonucu hücresel hasar ilerler.
- Ayrıca hemostazı sağlamadan verilen sıvı damardaki pıhtıya basınç uygular ve kanamanın iyice artmasına sebep olur.
- Yapılan çalışmalarda yüksek volümde sıvı verilen hastalarda dilüsyonel kanamayla beraber, MODS, ARDS gibi tablolarında daha fazla oranda görüldüğü bildirilmiştir.

12

Sıvı replasmanı

- ATLS kılavuzu hemorajik şok durumunda başlangıçta 1 litre kristalloid infüzyonu çocuklarda 20 ml/kg ile yanıt alınamazsa ya da geçiciyse eritrosit süspansiyonu önermektedir.
- Ancak son önerilerde kristalloid kullanımını en aza indirme vurgulanmaktadır.

13

Kan transfüzyonu

- Kanaması olan travma hastalarında masif transfüzyon ihtiyacı olabilir.
- Masif transfüzyon, 24 saatte yaklaşık 10 ünite, akut şartlarda 1 saat içinde 4 ünite, veya 3 saat içerisinde toplam kan hacminin %50' si kadar ES ihtiyacı olmasıdır.
- Masif transfüzyon ihtiyacını belirlemede McLaughlin skoru, Trauma Associated Severe Hemorrhage(TASH) skoru ve ABC skoru gibi skorlamalar kullanılmaktadır.

14

ABC skorlamasında: 2 puan tahmini %38, 3 puan tahmini %45, 4 puan tahmini %100 belirleyicidir.

ABC skoru
1. Acil servis SKB< 90 mmHg 2. Acil servis kalp hızı> 120 vuru/dakika 3. Penetran mekanizma 4. FAST de sıvı +

15

ATUDER
Acil Tıp Uzmanları Derneği

Aşağıdaki kriterlerden bir veya daha fazlası varsa masif transfüzyon başlanmalıdır.

- 2 veya daha fazla ABC skoru
- İnatçı hemodinamik instabilite
- Operasyon ya da anjioembolizasyon gerektiren aktif kanama
- Sahada kan transfüzyonu yapılmış olması

Masif kan transfüzyonu

- Masif kan transfüzyonu ihtiyacını belirlemede end-tidal CO_2, şok indeksi, İNR gibi parametrelerin kullanılabileceği de çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir.

Masif transfüzyonda riskler

- Transfüzyon ilişkili akut akciğer hasarı (TRALI) 1 ünite ya da daha fazla kan ürünü transfüzyonunu takiben 6 saat içerisinde gelişen en sık mortalite sebebidir.
- Transfüzyon ilişkili kardiyak yüklenme kan ürünlerinin hızlı ve fazla verilmesine bağlı gelişir.
- ARDS, DVT, artmış allerjik reaksiyon, febril reaksiyon da kan ürünlerinin verilmesiyla oluşabilecek diğer durumlardır.
- Kar-zarar oranı, KAR>zarar.

Hemorajik şok sınıflaması

	Sınıf I	Sınıf II	Sınıf III	Sınıf IV
Kan kaybı (ml)	0-750	750-1500	1500-2000	>2000
Kan kaybı (% vücut volüm)	0-%15	%15-30	%30-40	>%40
Nabız/dk	<100	100-120	120-140	>140
Sistolik basınç	Normal	Normal	Azalmış	Azalmış
Nabız basıncı	Normal/artmış	Azalmış	Azalmış	Azalmış
Solunum sayısı	14-20	20-30	30-40	>35
İdrar çıkışı (ml/saat)	>30	20-30	5-15	Neredeyse yok
SSS-mental durum	Hafif anksiyöz	Anksiyöz	Anksiyöz, konfü	Konfü, letarjik
İlk sıvı replasmanı	Kristalloid	Kristtalloid	Kristalloid ve kan	Kristalloid ve kan
• Baz defisiti:	0/-2 mEq/L	-2/-6 mEq/L	-6/-10 mEq/L	<-10 mEq/L

Şokta sıvı ve kan ürünleri

- Evre 3 ve Evre 4 hastalarda 1 litre kristalloid ile beraber kan transfüzyonu başlanmalıdır.
- Evre 1 ve evre 2 hastalarda 1 litre kristalloid verildikten sonra yanıta bakılır:
  - Yanıt varsa ek sıvı desteğine ihtiyaç yok, ancak tedbir amaçlı cross-match'li kan hazırlatılabilir.
  - Geçici yanıt verdiyse kan replasmanı(tip spesifik) ve hızlı cerrahi konsültasyon gereklidir.
  - Yanıt yoksa hızlı kan replasmanı(0 Rh(-) ya da 0 Rh(+), doğurganlık çağında 0 Rh(-)) ve acil cerrahi müdahale gereklidir.

Traneksamik asit

- Plazminojende lizinin bağlanma bölgelerini bloke ederek fibrinolizi inhibe eder.
- 1 gr yükleme dozu(ilk 3 saatte 10 dakikada) ve sonrasında 1 gr 8 saatte infüzyon olarak verilebilir.

Hasar kontrol resüsitasyon

- Sahada başlayıp yoğun bakımda devam eden süreçte hastayı fazla hidrasyondan koruma ya da hemostazı sağlayamadan kan ürünlerinin verilmesinden kaçınma amaçlı geliştirlen bir yaklaşımdır.
  - Olabildiğince az sıvı infüzyonu
  - Acil cerrahi müdahale
  - Masif transfüzyon gerekli ise 1:1:1 oranında kırmızı kan, plazma ve platelet verilmesi
  - Traneksamik asit ve fibrinojen içeren ürünlerin uygun şekilde kullanımı

Hasar kontrol resüsitasyon

- Hasar kontrol resüsitasyonda amaç doku hipoksisini önlemek, kanamayı kontrol altına almak, asidoz, hipotermi ve koagülopatiyi önlemektir.

  Üç aşaması var:

  1. Permisif hipotansiyon
  2. Erken hemostatik resüsitasyon
  3. Hasar kontrol cerrahi

1. Permisif hipotansiyon

- Amaç tansiyonu yükseltmek değil MAP' ı normalden düşük tutup pıhtıdan tekrar kanamayı önleyerek, doku perfüzyonunu sağlamak ve az sıvı vermek.
- Hastalarda hedef kan basıncı SKB 80-100 mmHg dır.
- Beyin kaması olan hastalarda sistolik kan basıncının en az 90 mmHg olması önerilmektedir.

2. Hemostatik resüsitasyon

- Amaç hemorajik şoktaki hastalarda etkin pıhtılaşmayı koruyacak şekilde doku perfüzyonunu sağlamaktır.
- Masif transfüzyon gerekmeyen hastalarda 1:1 oranında eritrosit ve plazma verilir.
- Masif transfüzyonda, kaybedilen kanın dengeli bir şekilde yerine konması için 1:1:1 ES:TDP:TS replase edilir.
- INR, Hgb, platelet takibi ile tedavi düzenlenir.

3. Hasar kontrol cerrahi

- Hasar kontrol cerrahi acil serviste başlanan masif transfüzyon protokolünün gerekirse ameliyathane ve yoğun bakıma uzanan kısmıdır.
- Amaç sınırlı cerrahi ile kanamanın kontrol altına alınması ve kontaminasyonun önüne geçmektir.
- Hastayı ilerleyen dönemde daha ileri müdahalelere hazır hale getirmek hedeflenir.

26

Özet olarak

- Acilde travmalı hastada kan transfüzyonu yönetiminde öncelikli hedef kanamanın kontrol altına alınması
- Traneksamik asit
- 1 litre kolloid erişkin, 20 cc/kg kolloid çocuk(SF ya da Ringer Laktat)
- 1:1:1 (4:2:1, 6:4:1) oranında kan ürünleri ile kanın normal hemostazını koruyacak şekilde transfüzyon(ES:TDP:TS)
  - Evre 3 ve 4, sıvı+kan
  - Evre 1 ve 2, yanıtı değerlendir
    - Yanıt varsa sıvı verme tedbir amaçlı kan hazırla
    - Yanıt geçiciyse acil kan replasmanı ve cerrahi düşün(tercihen grup spesifik)
    - Yanıt yoksa 0 grubu kan ver(gebelik çağında 0 Rh(-) tercih et)

27

CRUSH SENDROMU YÖNETİMİ

Dr. Alpaslan ÜNLÜ

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilimdalı

TANIMLAR

Crush Yaralanma: Ezilme sonucu oluşan direkt doku hasarıdır.

Crush Sendromu: Kasın ezilmesi ve rabdomiyoliz sonucu sıvı sekestrasyonu, elektrolit bozuklukları ve miyoglobinuri gibi sistemik etkilerinin toplamıdır.

Kompartman Sendromu: Kapalı bir osteofasial alanda hidrostatik basınç artışı sonrası kas ve sinir dokusu hipoperfüzyonudur.

GİRİŞ

Sağlıklı bir insanın vücut ağırlığının yaklaşık %40'ını kaslar oluşturur. Miyoglobinüri için renal eşik değer 1,5 mg/dl dir. Bu değer için yaklaşık 100 gr kas hasarı gereklidir. Kas sarkolemmasının gerilmesi hasarın ana nedenidir. Sarkolemma geçirgenliği artar ve ona bağlı olarak Na, su ve ekstraselüler Ca hücre içine girer, hücre şişer, hücre içi kalsiyum artar. Hücresel fonksiyonlar ve ATP üretimi azalır ve kas ölür. Ortaya çıkan kas şişmesi erken ya da geç dönemde kompartman sendromuna neden olur.

Hücre ölümü sonrası metabolitler sistemik dolaşıma girer, reperfüzyon hasarı oluşur, serbest radikaller hücre zarını daha da hasara uğratır.

Yapılan deneysel çalışmalarda iki saatlik mutlak iskemi sonrası iskelet kasında metabolik fonksiyonlarda tam bir geri dönüş görülebilmektedir. Ancak yedi saati aşan durumlarda geri dönüşümsüz kas hasarı ortaya çıkmaktadır.

Rabdomiyoliz

Akut böbrek yetmezliği, hiperpotasemi , elektrolit denge bozuklukları, kompartman sendromu, dissemine intravasküler koagülasyon ve periferik nöropatiye yol açabilen ciddi bir klinik tablodur.

Rabdomiyoliz Patofizyolojisindeki Mekanizmalar;

1. Hücresel düzeyde ATP kullanımı ve üretiminde yetersizlik

2. Hücrelere oksijen, glikoz sunumundaki yetersizlik

3. Organizmanın yeteneğinden fazla metabolik taleplerde artış

4. Doğrudan miyosit hasarıdır.

Rabdomiyoliz Etyoloji

ilaç, alkol, CO intoksikasyonu, serebrovasküler olay, kafa travması, darp, kalça kırığı olan yaşlı hasta, operasyon esnasında uygunsuz pozisyon, aşırı egzersiz, uzun süreli immobilizasyon, göçük altında kalma, bomba patlaması, inşaat kazası, maden kazası, elektrik veya yıldırım çarpması gibi birçok faktör yer almaktadır.

Erişkinde en sık nedenler yasadışı maddeler, alkol bağımlılığı, ilaçlar, kas hastalıkları, travma, nöroleptik malign sendrom (NMS), nöbet ve hareketsizlik iken pediatrik hastalarda en sık nedenler viral miyozit, travma, bağ dokusu hastalıkları, egzersiz ve ilaç doz aşımıdır.

Rabdomiyoliz Klinik

Miyalji , güçsüzlük, çay rengi idrar klasik triadını oluşturmaktadır. Ayrıca ödemli ve ağrılı kaslar, hipovolemik şok, akut böbrek yetersizliği, hiperpotasemi, asidoz, enfeksiyonlar, kalp ve solunum yetmezliği de görülebilir.

Semptomlarında taşikardi, ateş, bulantı-kusma, halsizlik, kırgınlık gibi non-spesifik bulgular yer alırken laboratuarında kreatinin kinaz (altın standart/ referans değerin 5-10 katı üst sınır), miyoglobin (1-3 saat içinde artar, 8-12 saat içinde pik,24 saat içinde geriler), EKG (hiperkalemi), tam kan sayımı, elektrolitler, üre, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri ve idrar tetkiki değerlendirilmelidir.

Rabdomiyoliz tanısının konması için klinisyen de öykü ve fizik bakı yoluyla klinik anlamda şüphe oluşmalıdır. Klasik triad hastaların % 10'undan azında görülmektedir .

Crush Sendromlu Hasta Monitorizasyonu

- Saatlik idrar çıkışı, idrar pH'sı
- Elektrolit takibi 6 saatte bir
- CPK, üre, kreatinin takibi
- 8-12 saatte bir kan gazı
- 4 saatte bir santral damar yolu ile basınç takibi
- Kompartman basınçları her 4 saatte bir değerlendirilmelidir.

Crush Sendromu Komplikasyonları

- Akut böbrek yetmezliği
- Hiperkalemi, Hipokalsemi, Hiperürisemi, Hiperfosfatemi, Hiperkalsemi, Hipofosfatemi

- Dissemine intravasküler koagülopati
- Kompartman Sendromu
- Periferik Nöropati

Crush Sendromunun Birinci Aşama Tedavisi

Erken ve hızlı bir şekilde müdahale edilmesi şarttır. Göçük altında kalmış birine ulaşıldığı anda saatte en az 1 lt gidecek şekilde sıvı başlanmalı, göçük altından çıkarıldığı anda hemen idrar çıkışını takip edebilmek için sonda uygulanmalı, İdrar çıkaramayan kişilerde hipovolemi bulguları araştırılmalı (tansiyon düşüklüğü, yüzeyel nabız, soğuk terleme…) ve varsa ona göre uygun sıvı replasmanına hemen başlanmalı (kan, plazma, izotonik NaCl), potasyum içeren sıvılardan kaçınılmalı, İdrar çıkımı yoksa hastanın çıkardığı tüm sıvılar hesaplanıp 1000-1500 ml fazla olacak şekilde sıvı verilmeli, idrar çıkımı varsa mannitol ve alkali diüretik tedavisi de verilmelidir.

Mannitol-alkali solüsyonu:
1000 cc %0.045 NaCl+ %5 Dextroz serumu içine 4 ampul $NaHCO_3$ ve 50 ml %20 Mannitol solüsyonu konularak hazırlanır.

Crush Sendromunun İkinci Aşama Tedavisi

Crush sendromu akut tubuler nekroza yol açarak ölüme neden olabilir. Bu tabloda hasta önce oligürik bir dönemden geçer; çoğu kez 1-3 haftalık süre sonunda tubuluslarda regenerasyon başlar, idrar miktarı giderek artar, hasta poliüriye girer ve iyileşir. Crush sendromunun tedavisinde amaç hastayı bu süre boyunca hayatta tutmaktır. Tedavi oligürik dönem ve poliürik dönem tedavisi olarak ikiye ayrılır.

Oligürik Dönemde Tedavi

Konservatif Tedavi:

1. Böbrek fonksiyonlarını bozan faktörler (prerenal durumları düzelt, enfeksiyonları tedavi et, toksik ajanlar ve ilaçları kes)
2. İdrar miktarını artır

   -mannitol 3-5 dk içinde 0.2 gr/kg

   -furosemid (100-200 mg)

   -dopamin 1-3mcg/kg/dk
3. Sıvı- elektrolit dengesini sağla

   - hastanın kilo takibi

   - aldığı çıkardığı takibi

   - santral venöz basınç katateri takıp sıvı durumunu kontrol et

Crush sendromunda en sık rastlanan ölümcül elektrolit dengesizliği hiperpotasemidir. Serum potasyum düzeyi ile EKG değişimleri parelellik gösterir:
6-7 mEq/L; yüksek, sivri, dar T dalgaları,
8 mEq/L; P dalgalarının kaybı ya da QRS ile ilişkisini kaybetmesi,
10 mEq/L; geniş aberran QRS kompleksleri,

11 mEq/L; bifazik defleksiyonlar (QRS-ST-T dalga karışımı),
12 mEq/L; ventrikül fibrilasyonu görülür.

Yüksek T dalgaları hiperpotasemi için özgün değildir. Bu tip dalgalar; sağlıklı kimselerde, miyokard, kafa içi kanamada, kardiyak rüptür ve hemoperikardda görülebilir.

Hiperpotasemi tedavisi;

- Kalsiyum glukonat: potasyum 8 mEq/L'den yüksek ise
- 200 cc %30 dextroz içine 12 ü insülin (tamponize mayi)
- Sodyum bikarbonat
- Beta2 mimetikler
- Furosemid
- Hemodiyaliz yer almaktadır.

Diyaliz Tedavisi Endikasyonları

- Azotlu madde retansiyonu: Kan üre azotunun (BUN) 100 mg/dl'nin ya da serum kreatinin düzeyinin 8 mg/dl'nin üzerine çıkması,
- Elektrolit dengesizliği; hiperpotasemi (serum potasyumunun 7 mEq'den fazla olması) ve hiponatremi
- Asidoz: Kan pH'sının 7.1 ya da serum bikarbonat düzeyinin 11 mEq/L'nin altına indiği durumlar
- Sıvı yüklenmesi
- Üremiye bağlı klinik yakınmalar (üremik perikardit, bilinç bulanıklığı, inatçı bulantı ve kusmalar)

Proflatik diyaliz: Crush sendromunda bu endikasyonların hiçbiri olmasa bile diyaliz yapmakta sakınca yoktur.

Poliürik Dönemde Tedavi

Bu dönemde hastanın bir gün önce çıkardığı sıvı miktarından 500-1000 ml daha fazla sıvı verilmesi uygundur. Verilen sıvının dengeli olduğunun göstergesi her gün tartılan hastanın kilo miktarında dramatik değişikliklerin görülmemesi; hastada ödem, yüksek tansiyon, venöz dolgunluk gibi sıvı fazlalığı bulgularının ya da dehidratasyon, tansiyon düşüklüğü, turgor azalması ve filiform nabız gibi sıvı yetersizliği bulgularının saptanmamasıdır.

KOMPLiKASYONLARIN TEDAViSi

Sık görülen komplikasyon enfeksiyonlardır. Enfeksiyon en sık yerleşim yerleri; Travma sonucu derinin zedelenmesi cilt florasıyla birlikte bulaş veya kolonize olan enfeksiyon etkenlerinin dolaşıma katılması sonucu gelişen sepsis, travma bölgelerinde yine polimikrobik lokal enfeksiyonlar, fasiyotomi bölgelerinde nazokomiyal (dirençli) enfeksiyonlar, hemodiyaliz kateterlerine bağlı kateter enfeksiyonları, idrar sondası,

toraks tüpü gibi kateter enfeksiyonları, amputasyon gibi girişimlerden sonra gelişebilecek yara enfeksiyonları, sürekli yatan hastalarda dekübitis ülserleri dir.

Kaynak

1. *Dr. Mehmet Sever*
Prof., İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi

Acil Serviste Sepsis'e Yaklaşım

Dr. Emine Hafize Erdeniz
Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği

Sepsis ve sistemik inflamatuar yanıt sendromu (SIRS), immün disregülasyon, mikro-dolaşım bozukluğu ve son organ disfonksiyonu ile karakterize klinik bir sendromdur.

Sepsisin erken tanınması, çocuklarda iyi sonuçların elde edilmesinde çok önemlidir. Burada, çocuklarda sistematik inflamatuar yanıt sendromu ve sepsisin tanımı, epidemiyolojisi, klinik belirtileri, tanısı ve tedavisi tartışılmaktadır.

Tanımlar

Enfeksiyon: Enfeksiyon, herhangi bir patojenin neden olduğu şüpheli veya kanıtlanmış bir enfeksiyon olarak tanımlanır. Enfeksiyonlar, pozitif kültür veya polimeraz zincir reaksiyonu testi ile kanıtlanabilir. Tanım ayrıca, hemodinamik dengesizliği olan bir çocukta peteşi ve purpura gibi yüksek enfeksiyon riski oluşturan klinik sendromları da içerir.

Sistemik inflamatuar cevap sendromu: Sistemik inflamatuar cevap sendromu (SIRS), enfeksiyonla ilişkili olan veya olmayan bir yaygın enflamatuar cevaptır. Aşağıdaki kriterlerden iki veya daha fazlasının varlığı (biri anormal sıcaklık veya lökosit sayısı olmalıdır) SIRS'i tanımlar:

- ✓ Vücut ısısı> 38,5 ° C veya <36 ° C
- ✓ Taşikardi veya bradikardi
- ✓ Takipne veya mekanik ventilasyon ihtiyacı
- ✓ Lökositoz veya >% 10 bant

Sepsis: Şüpheli veya kanıtlanmış bir enfeksiyon varlığında sistemik inflamatuar yanıt sendromu sepsisi oluşturur. Bazı tanımlar ayrıca şiddeti ve tedaviye yanıtı açısından sepsisi tarif eder:

Ağır sepsis: Aşağıdaki çoklu organ yetmezliği bölümünde tanımlandığı gibi iki veya daha fazla organ sisteminde kardiyovasküler işlev bozukluğu, akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) veya disfonksiyon ile ilişkili olduğunda sepsis şiddetli olarak kabul edilir.

Septik şok: Septik şok, bir saat içinde ≥40 mL / kg izotonik sıvının uygulanmasına rağmen devam eden, kardiyovasküler fonksiyon bozukluğu olan sepsis.

Refrakter septik şok : İki tip refrakter septik şok vardır:

1. En az 60 mL / kg sıvı resüsitasyonuna rağmen kardiyovasküler fonksiyon bozukluğu devam ettiğinde sıvı-refrakter septik şok ve
2. Dopamin ≥10 mcg / kg / dk ve / veya doğrudan etkili katekolaminler (epinefrin, norepinefrin) ile tedaviye rağmen şok devam ederse katekolamin dirençli septik şok

Çoklu organ yetmezliği: Organ disfonksiyonunun güvenilir bir şekilde tanımlanması ve ölçülmesi, septik şoklu çocuklarda klinik değişiklikleri ve tedaviye yanıtı izlemek için yararlıdır.

Kardiyovasküler: Kan basıncını korumak için vazoaktif bir ilaca ihtiyaç veya hipotansiyon veya aşağıdakilerden ikisi: metabolik asidoz, artmış arteriyel laktat, oliguri veya uzamış kapiller dolum.

Solunum: PaO2 / FiO2 <300, PaCO2> 65 mmHg veya bazal PaCO2'ye göre> 20 mmHg artış veya oksijen doygunluğunu korumak için>% 50 FiO2'ye gereksinim veya seçici olmayan mekanik ventilasyon ihtiyacı olarak tanımlanır.

Nörolojik: Glasgow koma skoru ≤11 veya bilinçdeki akut değişiklik.

Hematolojik: Trombosit sayısının <80.000 / mikroL veya son üç günde kaydedilen en yüksek değerden yüzde 50'lik bir düşüş olması veya tüketim koagülopatisi sonucu DIC gelişmesi.

Renal: Serum kreatinin yaş için normalin 2 katı veya bazal kreatininde iki kat artış.

Hepatik : Total bilirubin > 4 mg / dL (yenidoğan için geçerli değil) veya alanin aminotransferaz (ALT) yaş için normalin 2 katı artması.

Pediatrik Ve Yetişkin Tanımları

2016 işkin sepsis tanımları pediatrik sepsis tanımlarından bazı önemli şekillerde farklılık gösterir.

Yetişkin sepsisi, enfeksiyona düzensiz bir konakçı tepkisinden kaynaklanan hayatı tehdit eden organ disfonksiyonu olarak tanımlanmaktadır. Yetişkinlerde organ disfonksiyonu, altı organ sisteminde fonksiyon bozukluğu ölçeğini SOFA puanındaki 2 veya daha fazla puan artışına dayanır. SIRS kriterleri artık yetişkin sepsis tanımına dahil edilmez, çünkü her zaman enfeksiyondan kaynaklanmaz ve yetişkinlerde sepsis öngörmek için SOFA skorundan daha az hassastır.

Septik şok için yetişkin tanımı laktat> 2 mmol / L (> 18 mg / dL) içerir ve yalnızca sepsis'ten daha yüksek ölüm riskiyle ilişkili dolaşım, hücresel ve metabolik anormallikleri olan sepsis olarak tanımlanır.

Epidemiyoloji

Sepsis insidansı da bölgelere göre değişmektedir. Örneğin, ABD'de her yıl yaklaşık 75.000 çocuk ağır sepsis nedeniyle hastaneye yatırılmaktadır. Solunum yolu enfeksiyonu ve kan dolaşımı enfeksiyonları dünya çapında şiddetli sepsis vakalarının yaklaşık üçte ikisinde bulunur. Bu hastalıkların çoğuna aşı ile önlenebilir patojenler neden olur.

Risk faktörleri

Aşağıdaki faktörler, septik şok riski artışı ile ilişkili bulunmuştur :

- Bir aydan küçük yaş
- Ciddi yaralanma (örn. Büyük travma, yanıklar veya delici yaralar)
- Kronik malnütrisyon (örneğin konjenital kalp hastalığı, kısa bağırsak sendromu)
- İmmünosupresyon (malignite, insan immün yetmezlik virüsü enfeksiyonu gibi)
- Büyük cerrahi insizyonlar
- Santral vasküler kateterler
- Üriner sistem anomalisine eşlik eden tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonlar

Buna karşılık, bebeklerin Haemophilus influenzae tip b ve Streptococcus pneumoniae'ye karşı rutin olarak immünizasyonu, bu organizmalar nedeniyle küçük çocuklarda invaziv hastalık insidansında dramatik bir düşüşle sonuçlanmıştır.

Patojenler

Sepsis bakteriyel, viral, fungal, paraziter ve rickettsial enfeksiyonlardan kaynaklanabilir. Bakteriler ve virüsler en sık tanımlanan patojenlerdir.

Bakteriler: Belirli patojenik organizmaların sıklığı kurumdan kuruma değişse de, şiddetli sepsisi olan çocuklardan izole edilen en yaygın bakteriyel patojenler şunları içerir :

- Metisiline dirençli Staphylococcus aureus (MRSA)
- Koagülaz negatif Staphylococcus
- Streptococcus pneumoniae
- Streptococcus pyogenes
- Yenidoğanda B Grubu streptokok
- Karbapenem-dirençli Pseudomonas aeruginosa
- Genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz aktivitesi olan Escherichia coli (ESBL)
- Vankomisine dirençli Enterococcus türleri
- ESBL aktivitesi olan Klebsiella türleri
- Akut miyeloid lösemili çocuklarda alfa streptokok

Daha az yaygın olmasına rağmen, özellikle aşılanmamış popülasyonlarda meningokokal enfeksiyonlar ve Staphylococcus aureus ve Streptococcus pyogenes'in toksin üreten suşlarının neden olduğu toksik şok sendromu, çocuklarda sepsisin önemli nedenleri olmaya devam etmektedir.

Sebep olan patojenlerin prevalansını değiştiren faktörler arasında yaş, immün yetmezlik ve santral kateter varlığı vardır. Üç aylık veya daha küçük olan küçük bebeklerde gram negatif organizmalar, özellikle Escherichia coli ve B Grubu streptokoklar sık izole edilir. Staphylococcus aureus da sık görülen bir patojendir. Sepsis ve febril nötropenisi olan hastalarda hem gram-pozitif (örn., Koagülaz-negatif Staphylococcus, Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus viridans) ve gram-negatif organizmalar (örn., Pseudomonas aeruginosa, E.coli. Enterobacter, Citrobacter ve Acinetobacter türleri ve Stenotrophomonas maltophilia) dahil olmak üzere diğer gram negatif organizmalar da daha az sıklıkla görülür. Kateterle ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonları gibi hastane kaynaklı bakteriyel enfeksiyonlarda, koagülaz negatif Staphylococcus en sık izole edilen organizmadır ve bunu gram-negatif organizmalar izler.

Virüsler: Viral patojenler bakteri sepsisini taklit edebilir. Etiyolojiler arasında solunum virüsleri (örneğin, grip, parainfluenza, adenovirüs, solunum sinsityal virüsü (RSV) ve insan metapneumovirus) ve Dengue şok sendromuna neden olabilecek sivrisinek kaynaklı bir patojen olan Dang virüsü bulunur. Bu virüsler, özellikle de pandemik H1N1 influenza suşu sepsis sendromuna neden olabilirken, şiddetli sepsis veya septik şoku olan hastalarda bakteriyel ko-enfeksiyonların, özellikle metisiline dirençli Staphylococcus aureus'un varlığından şüphelenilmelidir. İmmün sistemi baskılanmış hastalarda, Epstein-Barr virüsü, sitomegalovirüs ve adenovirüs de sepsise neden olabilir.

Herpes simpleks virüsü (HSV), yenidoğanlarda ve küçük bebeklerde enterovirüs ve adenovirüs enfeksiyonu bakteriyel sepsisten ayırt edilemez.

Mantarlar : Mantar enfeksiyonları, özellikle kandida türleri, ağır sepsis ve septik şoku olan pediatrik hastaların yüzde 10'unda bildirilmiştir. Mantar sepsisi, aşağıdakileri içeren belirli risk faktörleri olan çocuklarda daha sık görülür:

- Malignite veya immun süpresyon
- Kalıcı santral kateter varlığı
- Uzun süreli nötropeni (> 4 ila 7 gün)
- Yakın zamanda spektrumlu antibiyotik kullanımı

Diğer patojenler: Paraziter (örneğin sıtma) ve Rickettsial enfeksiyonlar (örn. Rocky Mountain benekli ateş) sepsis ile ortaya çıkabilir ve yerel hastalık ve seyahat öyküsü prevalansına dayanarak şüphelenilmelidir.

Klinik Bulgular

Amerikan Critical Care Medicine septik şoku olan çocukları tanımlamak için hipotermi veya hipertermi, bozulmuş bilinç durum ve anormal kapiller dolumun ("flaş" veya> 2 saniye) kullanılmasını önerir.

Fiziksel Bulgular

Sepsisli bebeklerde ve çocuklarda ek klinik bulgular, primer enfeksiyon bölgesini gösterebilir veya yetersiz perfüzyonun neden olduğu organ disfonksiyonundan kaynaklanabilir ve şunları içerir:

- Toksik veya hasta görünüm
- Dehidrate görünüm
- Bilinçte değişiklik (örneğin sinirlilik, endişe, karışıklık, uyuşukluk, uyku hali)
- Yenidoğan ve küçük bebeklerde hipotonisite
- Nöbetler
- Meningismus
- Solunum depresyonu veya yetersizliği
- Akciğerde ral veya solunum seslerinda azalma
- Batında hassasiyet
- Kostovertebral açı hassasiyeti (örneğin, piyelonefrit)
- Maküler eritem (toksik şok sendromu)
- Ciltte selülit veya apse
- Kılcal kaçak nedeniyle periferik ödem
- Peteşi veya purpura
- Yaygın S. aureus veya fungal enfeksiyonlarla görülebilen ciltte nodüller

Laboratuar Çalışmaları

Sepsis şüphesi olan çocukların aşağıdaki laboratuar tetkiklerinin yapılması gerekir:

- Hızlı kan şekeri
- Arteriyel veya venöz kan gazı
- Tam kan sayımı
- Kan laktat
- Serum elektrolitleri
- Kan üre azotu ve serum
- Serum total bilirubin ve alanin aminotransferaz
- Protrombin zamanı (PT), parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT), INR
- Fibrinojen ve D-dimer
- Kan kültürü
- İdrar tahlili ve idrar kültürü
- Diğer kültürler - Diğer kültürler (örneğin, beyin omurilik sıvısı [CSF], yara kültürü, apse koleksiyonundan aspire edilen sıvı ve / veya viral veya mantar kültürleri)
- Serolojik testler (örneğin, herpes simpleks virüsü, enterovirüs, grip),
- Diğer testleri (örneğin, viral kültür, polimeraz zincir reaksiyonu, hızlı immünoassay antijen testi)
- C-reaktif protein ve prokalsitonin

- Görüntüleme tetkikleri

Tanı

Sepsis tanısı SIRS için iki veya daha fazla kritere uyan şüpheli veya kanıtlanmış enfeksiyonu olan çocuklarda konulur. Pnömoni, kan dolaşımı, cilt veya idrar yolu enfeksiyonları ve daha az sıklıkla menenjit, sepsisli çocuklarda en sık görülen enfeksiyonları oluşturur.

Sepsis öncelikle klinik bir tanıdır. Klinik bulgular tipik olarak sepsisten ağır sepsise (sepsis artı kardiyak, solunum veya iki veya daha fazla diğer organ sisteminde disfonksiyon), septik şoka (başlangıçtaki sıvı tedavisine rağmen kalıcı hemodinamik dengesizlik) ilerler.

Ayırıcı Tanı

Sepsis ayrıcı tanısında :

- Çocuk istismarı
- Hipoglisemi
- Çevresel hipertermi
- Konvülsiyon
- Konjenital kalp hastalığı
- Kardiyak aritmiler (öncelikle supraventriküler taşikardi)
- Miyokardit veya primer kardiyomiyopati
- Metabolik hastalık
- Konjenital adrenal hiperplazi
- Pilorik darlığı
- Nekrotizan enterokolit
- Dehidrasyon, gastroenterit
- Su zehirlenmesi
- İntoksikasyon (örneğin, methemoglobinemi veya karbon monoksit zehirlenmesi)
- Akut bilirubin ensefalopatisi
- Viral hemorajik ateş (örneğin, Kırım Kongo Kanamalı Ateşi, Hantavirus)

Tedavi

Ciddi sepsis veya septik şokun belirlenmesi, muhtemel ciddi sepsis / septik şoku olan hastalar için hızlı klinik değerlendirme ve resüsitasyonun hızlı bir şekilde başlatılması önerilir.
Sepsis ve septik şok için hızlı klinik değerlendirme ve canlandırma gerektiren **Kırmızı Bayrak bulguları;**

- Ateşin varlığı (3 ay ve üstü hastalar > 38.3 ° C veya <3 aylık bebekler
- İçin > 38 ° C)
- Hipotermi (<36 ° C)
- Taşikardi
- Taşipne
- Anormal nabız (azalmış, zayıf veya sınırlayıcı)
- Anormal kapiller dolum (merkezi dolum ≥3 saniye veya flaş dolum [<1 saniye])
- Hipotansiyon
- Anormal bilinç durumu
- Peteşiyel döküntü
- Toksik şok sendromu düşündüren mukozal değişiklikler (örn. Çilek dili, maküler döküntü)

0. - 5. dakika

A(Airway) Havayolu:

- Hava yolu açıklığını sağla ve güvence altına al.
- Hava yolu açık ve bilinç açıksa rahat-uygun pozisyon ver.

B(Breathing) Solunum:

- Oksijen tedavisini yüksek akımla geri solumasız rezervuarlı maskesi ile veya yüksek akım nazal kanülle başla. (Hipoksi ve hiperoksiden kaçınılmalı).
- Solunum eforu yetersizse balon-maske ile pozitif basınçlı ventilasyon (PBV) yap, entübe et

C (Circulation) Dolaşım:

- Hızla intravenöz erişim sağla.
- IV kanül takılamadığı durumlarda zaman kaybetmeden kemik içi yol aç

Şiddetli sepsis veya septik şok tanımlandıktan sonra, bu yaklaşım aşağıdaki eylemleri vurgulamaktadır:

- 5 dakika içinde vasküler erişim (IV veya intraosseöz [IO]) elde et
- 30 dakika içinde uygun sıvı resüsitasyonunu başlat
- Geniş spektrumlu antibiyotiklere 60 dakika içinde başla
- Sıvı-refrakter şoku olan hastalar için, 60 dakika içinde periferik veya merkezi inotropik infüzyon başlat

Hava yolu ve solunum desteği

- %100 oksijen başla
- SPO2 takip et
- Hızlı seri entübasyonu

✓ Entübasyondan önce veya entübasyon sırasında sıvı ve / veya katekolaminlerle uygun destek
✓ Atropin ile ön tedavi
✓ Ketamin ile sedasyon

Dolaşım

- Hızlı sıvı resüsitasyonu
- 20 mL / kg normal salin veya ringer laktat iv puşe (5 dakikada)
- Sıvı resüsitasyonu, doku perfüzyonu, oksijen iletimi ve kan basıncı yeterli olana veya sıvı aşırı yüklenme belirtileri (ral, gallo ritmi) oluşana kadar devam etmelidir
- Tedavinin ilk saati içerisinde sıvı uygulamasına cevap verip vermediğini belirlenmelidir -sıvı-refrakter şok
- Sıvıya dirençli olan hastalarda inotropik tedaviye geçilmeli ve soğuk ya da sıcak şok olup olmadığına bakmalıdır

Hipoglisemi

- Hızlı IV dekstroz infüzyonu ile düzeltilmelidir
- Kan glukozunu güvenli bir aralıkta (70 ila 150 mg / dL) tutmak için sürekli dekstroz infüzyonu

Hipokalsemi

- İyonize kalsiyum <1,1 mmol / L (4,8 mg / dL) ise veya semptomatik hipokalsemide (örn. Pozitif Chvostek veya Trousseau belirtileri, nöbetler, elektrokardiyogramda uzamış QT aralığı veya kardiyak aritmi)
- Kalsiyum glukonat ile % 10'luk bir çözelti ile 50 ila 100 mg / kg (0.5 ila 1 mL / kg), IV yavaş infüzyon veya 2 g (20 mL) IO

Ampirik antibiyotik tedavisi

- Enfeksiyon odağı erken sürede belirlenmeli ve antibiyotik tedavisi bir an önce başlanmalıdır
- Geniş spektrumlu IV antibiyotik tedavisi uygun kültürlerin elde edilmesinden sonra başlamalıdır

- Antibiyotiklerin etkili bir şekilde verilmesi, genellikle 2 damar yolu gerekir: biri sıvı resüsitasyonuna, diğeri ise antimikrobiyal tedavi için
- Hemodinamik dengesizlik veya koagülopatiye bağlı olarak lomber ponksiyonun güvenli bir şekilde yapılamadığı çocuklar için antibiyotikler geciktirilmemelidir

Antibiyotik Seçimi:

- Metisiline dirençli Staphylococcus aureus (MRSA) kapsamalıdır
- Klinik özellikler genitoüriner (GU) ve / veya gastrointestinal (GI) kaynaklar (örn., Kısa bağırsak sendromlu bir çocukta perfore apandisit gibi) enterik organizmaları kapsamalı
- Bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda (nötropenik hasta) Pseudomonas kapsamalı
- Listeria monocytogenes ve herpes simpleks virüsü (HSV), ≤28 günlük bebeklerde önemli patojenlerdir

Sıvı refrakter şoklu hastalarda perfüzyon basıncını sürdürmek vazoaktif ajanlar sıklıkla gereklidir.

- **Soğuk şok**
- ✓ Zayıf periferik nabız
- ✓ Soğuk distal ekstremiteler
- ✓ Uzamış kapiller dolum
- **Sıvı refrakter hipotansif şok**
- ✓ Epinefrin infüzyonu önerilir (başlangıç başlangıç dozu 0.05 ila 0.1 mcg / kg / dakika, 3 mcg / kg / dakikaya kadar çıkılabilir)
- ✓ Yanıt vermezse 2. vazopressöz ekle (dopamin 10 mcg / kg / dakika)
- **Normal tansiyon ile seyreden sıvı refrakter şok**
- ✓ Düşük doz epinefrin infüzyonu (örneğin, 0.03 ila 0.05 mcg / kg / dakika) önerilir
- ✓ Hastalar düşük doz epinefrin infüzyonu ile güçlendirilmiş sıvı resüsitasyonuna cevap vermezse, tipik olarak vazodilatuar ajanlar (örneğin, dobutamin veya milrinon) kullanılır
- **Sıcak şok**
- Sıçrayıcı nabızlar, pembe ekstremiteler ve "flaş" kapiller dolum,
- Birinci basamak ilaç olarak 0,03 ile 0,05 mcg / kg / dakika arasında başlayan norepinefrin infüzyonunu önerilir
- Hasta hipotansif kalırsa ek bir vazopressör eklenir

Katekolamine dirençli şoku olan hastalar resüstasyonun erken döneminde stres dozunda **hidrokortizon** ile tedavi edilmeli. Bunlar:

- Purpura fulminans sebebiyle adrenal yetmezlik riski taşıyan
- Yakın zamanda veya kronik kortikosteroid kullanan
- Hipotalamik veya hipofiz anormallikleri olan
- Konjenital veya edinilmiş adrenal yetmezliği olan hastalar

Stres dozlarında (50-100 mg / m2 / gün veya 2-4 mg / kg / gün, aralıklı veya sürekli infüzyon, maksimum 200 mg / gün) hidrokortizon öneriliyor.

Kaynaklar

1. Pomerantz WJ, Weiss SL, Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and sepsis in children: Definitions, epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis. This topic last updated: Apr 10, 2019.
2.Edwards MS, Management and outcome of sepsis in term and late preterm infant. This topic last updated: Aug 14, 2019.
3.Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines For Management Of Sepsis And Septic Shock: 2016. Intensive Care Med (2017) 43:304–377. DOI 10.1007/S00134-017-4683-6
4. Levy MM, EvansLE, Rhodes A, The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 update, Intensive Care Med (2018) 44:925–92, https://doi.org/10.1007/s00134-018-5085-0

5. Kalantari A, Rezaie SR, Challenging the One-hour Sepsis Bundle. Western Journal of Emergency Medicine . Volume 20, no. 2: March 2019. DOI: 10.5811/westjem.2018.11.39290
6. Davis AL, Carcillo JA, American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Critical Care Medicine.June 2017 • Volume 45 • Number 6. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002425
7. Charitos IA, Topi S, Castellaneta F, Review Current Issues and Perspectives in Patients with Possible Sepsis at Emergency Departments. Antibiotics 2019, 8, 56; doi:10.3390/antibiotics8020056
8. Emerson BL., Ciaburri R,Decreasing Time to Antibiotics for Patients with Sepsis in the Emergency Department. Pediatr Qual Saf 2019;3:e173; doi: 10.1097/pq9.0000000000000173
9. Chen AX, Simpson SQ,Sepsis Guidelines. N ENGL J Med 380;14 nejm.org.April 4, 2019
10. Wang HE, MD, Jones AR, Revised National Estimates of Emergency Department Visits for Sepsis in the United States. Crit Care Med. 2017 September ; 45(9): 1443–1449. doi:10.1097/CCM.0000000000002538
11. Jalbout NA,Troncoso R Jr,Evans JD. Biomarkers and Molecular Diagnostics for Early Detection and Targeted Management of Sepsis and Septic Shock in the Emergency Department. JALM. 724–729. 03:04 January 2019DOI: 10.1373/jalm.2018.027425
12. Gyawali B, Ramakrishna K, Dhamoon AS. Sepsis: The evolution in definition, pathophysiology, and management. SAGE Open Medicine Volume 7: 1– 13, February 2019. doi.org/10.1177/2050312119835043
13.Freund Y, Lemachatti N, Prognostic Accuracy of Sepsis-3 Criteria for In-Hospital Mortality Among Patients With Suspected Infection Presenting to the Emergency Department. JAMA. 2017;317(3):301-308. doi:10.1001/jama.2016.20329
14. Reinhart K, Brunkhorst FM, Prevention, diagnosis, therapy and follow-up care of sepsis: 1st revision of S-2k guidelines of the German Sepsis Society and the German Interdisciplinary Association of Intensive Care and Emergency Medicine GMS German Medical Science 2010, Vol. 8, ISSN 1612-3174
15. A Toolkit For Emergency Departments. The College Of Emergency Medicine. UK Sepsis Trust
16. Schmidt GA, Mandel J. Evaluation And Management Of Suspected Sepsis And Septic Shock İn Adults. This Topic Last Updated: Jul 12, 2019.
17. Lamontagne F, Rochwerg B,Lytvyn L.Corticosteroid Therapy For Sepsis: A Clinical Practice Guideline.BMJ 2018; 362 Doi: Https://Doi.Org/10.1136/Bmj.K3284
18. Murat Duman M, Şevketoğlu E, Arslanköylü AE, Çocuklarda Sepsis Ve Septik Şok Protokolü 2018. Çocuk Acil Tıp Ve Yoğun Bakım Derneği